UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1901—1902 N° 1

Les Paralysies Chez l'Enfant

THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

Mention « MÉDECINE »

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 janvier 1902, à 4 heures 3/4 du soir.

PAR

Mme Nikolina KOVATCHEFF

NOMS DES EXAMINATEURS

MM. BÉZY, ✪ A., *Président.*
CAUBET, ✲, ✪ I.
RISPAL.
FRENKEL.

Assesseurs.

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉE DE GARONNE, 27

1902

LES PARALYSIES

CHEZ L'ENFANT

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1901—1902 N° 460

Les Paralysies Chez l'Enfant

THÈSE

POUR LE DOCTORAT D'UNIVERSITÉ

Mention « MÉDECINE »

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 24 janvier 1902, à 4 heures 3/4 du soir

PAR

Mme Nikolina KOVATCHEFF

Noms des Examinateurs

MM. BÉZY, ✪ A., *Président.*
CAUBET, ✲, ✪ I.
RISPAL.
FRENKEL.
Assesseurs.

TOULOUSE
IMPRIMERIE SAINT-CYPRIEN
27, ALLÉE DE GARONNE, 27

1902

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	CAUBET, ✲, ✪ I
Assesseur		FRÉBAULT, ✪ I.

PROFESSEURS

Anatomie	MM.	CHARPY, ✪ I.
Histologie normale		TOURNEUX, ✪ A.
Physiologie		ABELOUS, ✪ A.
Anatomie pathologique		TAPIE, ✪ I.
Pathologie et Thérapeutique générales		HERRMANN, ✪ I.
Pathologie interne		ANDRÉ, ✲, ✪ I.
Pathologie externe		PÉNIÈRES, ✪ A.
Médecine opératoire		LABÉDA, ✪ I.
Thérapeutique		SAINT-ANGE, ✪ I.
Hygiène		GUIRAUD, ✪ I.
Clinique médicale		CAUBET, ✲, ✪ I.
		MOSSÉ, ✲, ✪ A.
Clinique chirurgicale		JEANNEL, ✪ I.
		CHALOT, ✪ A.
Clinique obstétricale		CROUZAT, ✪ A.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		AUDRY, ✪ A.
Clinique des maladies mentales		RÉMOND, ✪ A.
Pharmacie		DUPUY, ✪ I.
Chimie et Toxicologie		FRÉBAULT, ✪ I.
Matière médicale		BRÆMER, ✪ I.
Histoire Naturelle		LAMIC, ✪ I.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie topographique	MM.	SOULIÉ.
Physique		MARIE, ✪ A.
Chimie		ALOY, ✪ A.
Histoire naturelle		SUIS, ✪ A.
Médecine légale		GUILHEM, ✪ A.
Bactériologie		MOREL ✪ A.
Clinique des maladies des enfants		BÉZY, ✪ A.
Clinique ophthalmologique		VIEUSSE, ✲.
Hydrologie		GARRIGOU, ✪ I.
Pathologie expérimentale		MAUREL, O. ✲, ✪ I.
Cours élémentaire aux sages-femmes		AUDEBERT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Pathologie interne et Médecine légale	MM.	MOREL, ✪ A.
		RISPAL.
		FRENKEL.
Chirurgie		BAUBY.
		CESTAN.
Accouchements		AUDEBERT.
Anatomie et Histologie		SOULIÉ.
Physiologie		BARDIER, ✪ A.
Chimie		N.
Physique		CLUZET.
Pharmacie		RIBAUT.
Secrétaire de la Faculté	M.	CHAUDRON, ✪ I.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 mai 1891.)

C'est à la Mémoire de mon très regretté Père que je dédie ce modeste travail. Je lui offre l'hommage de mon avenir, heureuse de réaliser en ce jour le rêve qu'il a caressé toute sa vie.

PRÉFACE

Les paralysies chez les enfants, nombreuses et variées, constituent depuis très longtemps un vaste et important chapitre de la pédiatrie, auquel de nombreux auteurs, par des recherches et des travaux remarquables, ont attaché leur nom.

Certaines de ces paralysies sont déjà très bien connues et étudiées d'une manière absolument complète ; d'autres, non moins importantes, vu leur origine obscure, leur rareté ou leurs caractères plus ou moins particuliers chez les enfants, sont plus ou moins nouvelles et encore assez peu connues.

En présence de l'importance et du grand intérêt que présentent les paralysies chez l'enfant, nous avons fait choix de ce sujet pour notre thèse inaugurale, qui nous a été inspiré par notre savant et estimé maître, M. le professeur Bézy.

Loin de nous la prétention d'avoir fait une œuvre originale, nous avons voulu, en soumettant ce faible et modeste travail à la bienveillante et éclairée appréciation de notre jury, faire une mise au point de la question, ramasser et réunir ensemble les diverses notes et cas les plus intéressants, publiés par plusieurs

auteurs, mais dispersés dans la littérature médicale, et insister sur cette question si importante.

En dehors des paralysies intéressantes, soit par leur rareté, soit par leur origine obscure ou parce qu'elles sont peu connues, les seules que nous avons eues en vue dans notre thèse, nous n'avons pas pu ne pas donner place dans ce travail aux paralysies bien connues et bien étudiées, telles que la paralysie spinale infantile, les paralysies obstétricales, etc., vu leur fréquence et leur extrême importance, nous bornant toutefois, à en faire mention et à ne rappeler que les points les plus saillants et les plus intéressants.

Nous divisons notre travail en cinq chapitres :

CHAPITRE I. — *Paralysies d'origine centrale.*
CHAPITRE II. — *Paralysies d'origine périphérique.*
CHAPITRE III. — *Paralysies dues aux névroses.*
CHAPITRE IV. — *Paralysies dues aux intoxications.*
CHAPITRE V. — *Paralysies consécutives aux maladies infectieuses.*

Il est d'habitude que l'on résume à la fin de la thèse les caractères principaux du sujet que l'on traite et que l'on en tire des conclusions; cependant, vu que notre sujet ne s'y prête pas à cause de sa diversité, nous manquerons à cet usage traditionnel.

Au moment de quitter le pays où nous avons reçu un accueil si hospitalier et si sympathique, nous sommes heureux de l'occasion qui se présente ici de pouvoir témoigner nos remerciements et notre profonde reconnaissance.

Que tous nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux de Toulouse, qui par leur science, leur bienveillance, leurs excellents conseils et leur dévouement illimité nous ont enseigné la matière médicale et n'ont jamais cessé de diriger nos pas et de nous encourager dans cette pénible et délicate carrière, reçoivent l'assurance de notre profonde gratitude.

Nous tenons à exprimer notre vive reconnaissance à M. le professeur Caubet, doyen de la Faculté, et à M. le professeur Labéda, doyen honoraire, de l'excellent et paternel accueil qu'ils nous ont toujours fait.

Nous adressons nos meilleurs remerciements à MM. les professeurs Mossé et Crouzat, pour la bienveillance toute particulière qu'ils nous ont toujours montrée.

Enfin notre distingué maître, M. le professeur Bézy, qui nous a inspiré le sujet de ce travail et qui a dirigé nos premiers pas dans l'enseignement clinique, en acceptant la présidence de notre thèse, ajoute beaucoup à notre gratitude déjà si profonde, que nous ne saurions assez la lui témoigner.

CHAPITRE PREMIER

Paralysies d'Origine Centrale

Paralysie spinale Infantile ou Poliomyélite antérieure aigue.

Très fréquente chez les enfants, la paralysie infantile se rencontre le plus souvent à l'âge de un à deux ans. A la manière de Vulpian et Laborde, on lui distingue quatre phases : de début ou d'invasion, de paralysie, de régression et d'atrophie musculaire avec déformation des membres.

A la fièvre plus ou moins longue qui marque ordinairement le début de la maladie, succède une paralysie flasque et assez généralisée, plus marquée sur les membres inférieurs, avec abolition des réflexes mais les sphincters et la sensibilité générale sont intacts. La contractilité électrique est rapidement diminuée et plus tard complètement absente.

Au bout de 8 ou 10 jours, la paralysie regresse de certaines régions et se localise à d'autres, à un membre, une partie de membre, un muscle, ou même à quelques faisceaux d'un seul muscle. A cette période la formule électrique de dégénérescence est établie et l'atrophie commence. Cette atrophie est

rapide et frappe non seulement les muscles mais toutes les parties molles et osseuses du membre atteint.

Il est important de signaler dans cette maladie l'absence de la sensibilité, l'absence de la douleur, soit sur la colonne vertébrale, sur le trajet des nerfs, ou des muscles atteints, l'absence de troubles sphinctériens, l'absence du signe de Salomonson (hyperextensibilité des petites articulations des membres), l'absence d'escarres et enfin l'absence de symétrie des régions paralysées, symptômes qui la feront facilement distinguer de toute autre paralysie. Ces symptômes la feront distinguer encore quand elle survient au cours de quelque maladie infectieuse telle que la rougeole, la scarlatine etc., ou bien quand elle s'installe insidieusement et sans prodrome aucun. (*Paralysie in the morning de Vest.*)

Il est excessivement rare que la paralysie spinale infantile atteigne la face. Cependant on a signalé la participation de quelques nerfs crâniens et notamment du facial, de l'hypoglosse, du moteur-oculaire commun, et certains auteurs pensent même que la plupart des cas de strabisme chez des sujets qui ont eu la paralysie spinale infantile, seraient dus précisément à cette maladie.

Paralysie spinale spasmodique idiopathique

Cette affection débutant dès les premières années de la vie et se développant en s'accentuant très len-

tement, donne lieu à une paralysie bilatérale plus ou moins prononcée, avec contracture, qui siège le plus habituellement aux mollets et aux adducteurs de la cuisse. Ainsi, le malade a les pieds en équin et présente une démarche sautillante tout à fait caractéristique. Les réflexes tendineux sont exagérés, la sensibilité n'est pas altérée, l'excitabilité électrique persiste, pas de réaction de dégénérescence, pas de trouble cérébraux, pas de modifications des réflexes cutanés et muqueux, mais une hyperextensibilité des membres inférieurs très marquée.

Myopathies atrophiqués progressives

En 1853, Duchenne, de Boulogne (1), décrit pour la première fois une forme de Myopathie atrophique progressive, caractérisée par l'atrophie des muscles chez les enfants de cinq ou sept ans, qui débute par la face pour s'étendre vers les membres supérieurs, le tronc et les membres inférieurs. En 1868 (2), il en décrit la forme pseudo-hypertrophique.

Plus tard, les myopathies atrophiques progressives ont été plus différenciées et enrichies par d'autres formes telles que : le type de Leyden-Mœbius, le type juvénile d'Erb (3), celui de Remak, le type de Landouzy-Déjérine ou facio-scapulo-huméral, la forme de Charcot-Marie ou l'atrophie musculaire neurotique,

(1) Duchenne, de Boulogne, *Archives de Médecine*, 1895.

(2) Duchenne, de Boulogne, *Traité de l'électricité localisée*, 1861.

(3) Erb ; *Traité de l'électrothérapie* 1884.

et enfin le type de Déjérine-Sottas ou l'amyotrophie névritique.

Ces diverses formes cliniques présentent, à côté de nombreux signes communs des amyotrophies, plusieurs autres qui les différencient nettement l'une de l'autre, que nous allons analyser très succinctement.

La paralysie pseudo-hypertrophique, maladie héréditaire et familiale, débute vers l'âge de cinq ou sept ans par une faiblesse et une parésie, d'abord des muscles des mollets, puis des muscles des cuisses, des fesses et quelquefois des lombes, qui augmentent progressivement, malgré l'augmentation insolite du volume de ces muscles. De cette parésie croissante résultent des modifications importantes dans la marche et la tenue de l'enfant, telles que : encellure lombaire, équinisme, attitude caractéristique, allure dandinante etc... qui ajoutées à l'hypertrophie apparente des muscles lésés, constituent les éléments de diagnostic permettant de diagnostiquer cette forme de myopathie des autres formes hérédo-familiales qui ont été décrites après elle.

Le type Leyden-Mœbius a le même point de départ, la même évolution, et procède par les mêmes étapes de progression que le type précédent ; seulement, et ce n'est que par ce seul symptôme qu'il se distingue du type Duchenne, l'hypertrophie des régions malades est remplacée par une atrophie progressive.

(4) Déjérine et Sottas. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1893

Cette myopathie atteint les tout jeunes sujets.

La forme juvénile d'Erb est caractérisée, comme les autres formes familiales, par une atrophie progressive, mais se distingue de celles-ci par son point de départ, qui, au lieu d'être dans la face, siège dans la ceinture scapulaire, et son extension secondaire aux mollets. La face est respectée. Cette maladie se montre toujours dans l'adolescence, ou tout au moins dans la seconde enfance.

Le type juvénile de Remak, comme nous l'avons mentionné plus haut, se distingue de celui d'Erb par la participation de la face au processus atrophique progressif. La figure du petit malade forme un masque original. Encore au début de la maladie, le front est lisse, même quand l'enfant pleure ou rit. L'œil est plus ouvert, les lèvres sont plus saillantes, la bouche plus élargie, et la physionomie paraît moins éveillée, moins jeune et moins intelligente.

La forme décrite par Landouzy et Déjérine présente les mêmes symptômes que l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, décrite en 1853 par Duchenne, à savoir : début par la face, envahissement successif et progressif de la ceinture scapulo-humérale ; mais elle est une *myopathie* facio-scapulo-humérale, au lieu d'une *myélopathie*, comme l'entendait Duchenne, de Boulogne.

Le type Charcot-Marie se caractérise par l'atrophie musculaire, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains.

Enfin, la forme Déjérine-Sottas (névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance),

présente une atrophie musculaire qui commence par les muscles des extrémités inférieures, et à laquelle s'associent certains signes de tabès, tels que le nystagmus, le signe de Romberg et d'Argil-Robertson, qui ne font jamais défaut, ainsi que du retard dans la sensibilité, et de la cypho-scoliose.

Le tableau suivant, emprunté au professeur Marfan, permet de différencier les myélopathies des myopathies.

Atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique (type Aran - Duchenne) :	Atrophie progressive d'origine myopathique.
1° Début dans l'âge adulte ;	Début dans l'enfance et l'adolescence.
2° Ni familiale ni héréditaire ;	Familiale, héréditaire.
3° Début par les muscles de la main ;	Début par les membres inférieurs ou les muscles spinaux, plus rarement par ceux de la face ou de la ceinture scapulo-humérale.
4° Contractions fibrillaires ;	Pas de contractions fibrillaires.
5° Réaction de dégénérescence partielle ;	Pas de réaction de dégénérescence.
6° Pas d'état pseudo-hypertrophique ;	Pseudo-hypertrophie fréquente.
7° Terminaison possible par paralysie labio-glosso-pharyngée ;	Jamais de paralysie labio-glosso-pharyngée.
8° Evolution relativement rapide.	Evolution lente.

Amyotrophie spinale progressive.

Citée pour la première fois par Hoffmann (1), puis par Werdnig (2), caractérisée parce qu'elle frappe plusieurs membres de la même famille, l'amyotrophie spinale progressive de la première enfance produit aussi des paralysies flasques qui sont précédées de parésie et d'atrophie musculaire. Cette dernière est masquée par un développement considérable du tissu cellulo-adipeux et souvent accompagnée de tremblements fibrillaires.

L'excitabilité électrique est diminuée, la sensibilité et les sphincters sont intacts, les réflexes tendineux sont abolis, la réaction de dégénérescence est toujours constante. Cette paralysie, comme l'atrophie musculaire, est caractérisée parce qu'elle est symétrique, progressive, qu'elle commence sans phénomènes infectieux, par les muscles du bassin, envahit successivement les muscles de la nuque, du cou, de la ceinture scapulaire, du bras, de la cuisse, puis ceux de l'avant-bras et des jambes, des mains et des pieds.

Sclérose en plaques.

Quoique très rare chez l'enfant, la sclérose en plaques frappe quelquefois celui-ci et donne lieu à des

(1) Hoffmann, Congrès des neurologistes et aliénistes d'Allemagne, du Sud-Ouest, mai 1892.

(2) Verdnig, *Arch. f. psychol.*, t. XXII, p. 2 et t. XXVI, p. 3.

paralysies ; Marie (1) en rapporte, en 1883, 13 cas, tandis qu'en 1887, les statistiques d'Unger les font monter à 19 cas. La paralysie survient ordinairement très tard dans la sclérose en plaques, à cause de ce que la marche de cette affection est très lente, mais elle est précédée par des fourmillements, de la lourdeur dans les membres, une démarche paresseuse et titubante, sans que celle-ci soit augmentée par l'occlusion des yeux, par des tremblements pendant les mouvements, par des contractures spontanées ou provoquées, passagères au début et devenant permanentes peu à peu.

A cette période précisément, la paralysie s'installe complètement, donnant la rigidité des membres dans l'extension, le syndrome labio-glosso-laryngé, la paralysie des sphincters, etc.

Myélites diffuses

La myélite, aiguë ou chronique, donne lieu à des paralysies. Celles-ci se caractérisent parce qu'elles sont presque toujours bilatérales (paraplégie), parce qu'elles sont flasques au début, mais plus tard elles se compliquent de contracture et d'exagération des réflexes (sclérose des cordons latéraux), parce qu'elles sont accompagnées d'atrophie musculaire très précoce, de paralysies des sphincters, de troubles de la sensibilité, de réaction de dégénérescence et d'ap-

(1) Marie, *Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris, 1892.

parition des escarres. En outre, de la fièvre et des douleurs fortes existent dans la myélite aiguë.

Myélite symptomatique du mal de Pott ou Ostéomyélite spinale granuleuse

Souvent, la paralysie peut résulter d'un mal de Pott. Presque toujours paraplégique, la paralysie dans le mal de Pott est flasque au début et au niveau de la lésion, mais plus tard elle devient spasmodique (sclérose des cordons latéraux), accompagnée d'exagération des réflexes tendineux dès le début, et d'exagération de la sensibilité cutanée. Les troubles de la sensibilité sont fréquents mais toujours en disproportion avec les troubles moteurs, qui sont de beaucoup plus accusés.

Cette paralysie, le plus souvent produite par compression et moins par myélite, peut être accompagnée de douleurs plus ou moins fortes, irradiées ou non, mais toujours exagérées par les mouvements de la colonne vertébrale (flexion).

Enfin, la paralysie du mal de Pott peut disparaître complètement ou s'améliorer, à la suite du redressement de la gibbosité osseuse, qui est ici le plus souvent anguleuse.

Les autres symptômes du mal de Pott aideraient le diagnostic de ce genre de paralysie.

Tumeurs de la moelle et des méninges rachidiennes

La paralysie qui fait suite immanquablement aux diverses tumeurs de la moelle ou de ses méninges, s'installe le plus souvent graduellement.

Elle est précédée longtemps avant par des douleurs très vives, des fourmillements, des crampes, des secousses convulsives et d'anesthésie plus ou moins complète. Mais, quelquefois, on l'a vu survenir sourdement sans aucun prodrome préalable.

Cette paralysie occupe le plus souvent les membres inférieurs ; flasque au commencement, elle est suivie bientôt de contractures permanentes, les réflexes sont exagérés au début et diminués ou abolis plus tard.

Dans la plupart des cas, la paralysie des membres est accompagnée de paralysie des sphincters, d'amyotrophie, d'escarres et quelquefois de toux et de dyspnée, si la tumeur siège à la région cervicale de la moelle.

Paralysies glosso-labio-laryngées

Comme chez l'adulte, on observe quelquefois chez les enfants la paralysie des muscles de la langue, du voile du palais, du pharynx, du larynx, des lèvres et quelquefois de la face, dont l'ensemble des symptômes constitue le phénomène bien connu sous le nom de syndrome bulbaire.

Or, ce symdrome peut être réalisé à la suite de

lésions du bulbe, du cerveau, des nerfs ou même des muscles. Se basant sur le siège des lésions qui produisent ce symdrome, les auteurs groupent en deux classes ces diverses affections et reconnaissent par là une paralysie bulbaire vraie et une paralysie pseudo-bulbaire. C'est Lépine (1) qui, le premier, attira l'attention sur ce point et mit en l'évidence la paralysie pseudo-bulbaire; mais les divers auteurs définissent diversement la paralysie pseudo-bulbaire. Ainsi Debove et Achard (2), acceptent pour paralysie pseudo-bulbaire toute paralysie qui produit le syndrome bulbaire et qui ne dépend pas d'une lésion primitive des noyaux bulbaires, celles-ci donnant lieu à une paralysie bulbaire vraie.

D'après Gowers, il y aurait paralysie pseudo-bulbaire seulement quand le symdrome bulbaire est dû à la lésion de certaines régions connues du cervau. Mais comme le syndrome bulbaire peut être produit par des lésions qui ne siègent ni dans le cerveau, ni dans le bulbe, il est plus juste d'accepter la classification de Debove et Achard.

Les paralysies labio-glosso-pharyngées peuvent être classées, suivant Parmentier, ainsi :

1) Paralysie d'origine bulbaire	Nucléaire, progressive, typique.
	Nucléo-radiculaire : sclérose du bulbe, tumeur, hemorragie, etc....
2) Paralysie d'origine cérébrale.	Corticale.
	Sous-corticale ou fasciculaire.

(1) Lépine : *Revue de Médecine et de Chirurgie*, 1878, p. 909.

(2) Debove et Achard : *Manuel de Médecine*, t. III, p. 39, 1894.

3) Paralysie d'origine basilaire. { Méningite de la base. Compression du tronc nerveux et de la base du crâne.

4) Paralysie d'origine périphérique. { Névrites.

5) Paralysie semblable à la névrose, c'est-à-dire sans lésion anatomique apparente.

Et enfin Filatoff (1) ajoute un sixième groupe : paralysie d'origine myopathique (atrophie myopathique primitive). Cette classification est en même temps clinique, parce que, comme nous le verrons tout à l'heure, on a pu observer des cas répondant à chacune de ces divisions.

Suivant la manière de Debove et Achard, nous décrirons la paralysie bulbaire vraie et la paralysie pseudo-bulbaire séparément.

Paralysie bulbaire progressive ou vraie

Comme nous l'avons dit, on réserve cette dénomination au syndrome bulbaire provenant d'une atrophie primitive et progressive des noyaux bulbaires et alors, par sa marche et ses lésions anatomiques, elle est analogue à la poliomyélite antérieure aiguë, accompagnée d'une douleur vive dans le bulbe, d'une paralysie envahissante qui disparaît au bout de quelques jours, faisant place à une paralysie atrophique localisée et durable, qui présente tous les symptômes

(1) Filatoff : *Médecine Infantile*, 15 mars 1895, p. 125.

du syndrome bulbaire. Le nerf crânien le plus fréquemment atteint est le facial. Or, les observations qui justifient une paralysie bulbaire de cette nature ne sont pas nombreuses, car sur la douzaine de cas pareils que l'on connaissait auparavant, cités par Frerichs et Waschsmuth, Hitzig et de Kayser, Stadhagen et de Blumenthal, par Remak et par Hoffmann, vu leur marche et leurs symptômes, ont été contestés tour à tour par Kussmaul, par Erb, Gowers et Goldflam; ainsi, il n'est resté que celui cité par Hoffmann et encore il manque d'autopsie.

Dans le cas de Hoffmann, il s'agissait d'un garçon de 14 ans, qui n'ayant jamais été malade auparavant, présenta les signes de paralysie bulbaire avec atrophie progressive. Pas de rigidité ni de troubles de la sensibilité. La paralysie avec atrophie se propagea progessivement aux muscles du cou et des épaules, à la suite de quoi le malade mourut après un an de maladie.

Hénoch et Eisenbach ont aussi observé deux cas de ce genre, mais dans tous les deux il y avait dès le commencement participation des nerfs rachidiens. Eisenbach appelle l'affection qu'il a observée, forme aiguë de la paralysie bulbaire infantile.

Le cas de Hénoch se rapporte à une petite fille de 2 ans et demi qui, après deux jours de forte fièvre, fut atteinte d'une paralysie du bras droit et du nerf facial gauche; mais néanmoins, avec le temps, tout symptôme a disparu et les fonctions sont revenues.

Celui d'Eisenbach parle d'un enfant d'un an frappé, à la suite de convulsions, d'hémiplégie droite et de

paralysie du facial gauche avec atrophie des muscles correspondants et perte de la réaction électrique. Au bout de deux ans, l'hémiplégie disparaît, mais la paralysie du facial persiste, l'enfant meurt un an après, et le microscope démontre la dégénérescence du noyau antérieur du facial et de son tronc. L'auteur explique l'hémiplégie initiale par un trouble circulatoire autour du noyau facial.

Il est évident que cette forme de paralysie bulbaire se confond avec la paralysie infantile à forme bulbaire, où la lésion de plusieurs noyaux produit une forme aiguë de symptômes bulbaires (Filatoff) (1). Tels sont les cas présentés par Hoppe-Seyler, par Medin (de Stockholm), qui en observa trois cas à la suite d'une épidémie de paralysie infantile.

Hoppe-Seyler range dans cette catégorie aussi les cas de paralysie bulbaire congénitale, dont un observé par lui et un autre par Hitzig.

Nous citerons celui de Hoppe-Seyler comme le plus caractéristique et le plus intéressant.

Il s'agit d'une petite fille de 5 ans, née avec une rigidité faciale ; les paupières ne se réunissent pas complètement, le front ne se ride pas, salivation continuelle. A deux ans, embarras dans la marche (faiblesse de la jambe droite) ; à quatre ans, crise de convulsions et perte de connaissance. La bouche toujours ouverte, impossibilité d'avancer les lèvres, langue amincie, peut être tirée hors de la bouche, faiblesse du voile du palais, mastication et déglutition

(1) La *Médecine infantile*, 15 mars 1895, p. 132.

satisfaisantes, voix nasillarde, difficulté dans l'articulation des consonnes *r* et *m*; facultés intellectuelles et sensibilité normales.

L'auteur, se basant sur les travaux de Mœbius (1), attribue la faiblesse des jambes à une poliomyélite antérieure lombaire et la paralysie du facial à la lésion de ses noyaux.

La paralysie bulbaire peut être produite encore par une lésion du bulbe succédant à une lésion progressive du système nerveux, telle que la sclérose latérale amyotrophique où le syndrome bulbaire est habituellement la phase finale de la maladie. Ici, la paralysie survient après l'atrophie des muscles qui commence par la paume de la main et remonte progressivement vers la racine du membre, et ce n'est qu'au bout d'un ou de deux ans que les symptômes bulbaires apparaissent.

Tels sont les cinq cas présentés par Seligmuller dont les quatre se rapportent aux enfants (frères et sœurs) d'une même famille, chez qui le mal a toujours débuté à l'âge d'un an. Ici les symptômes sont généralement identiques à ceux de chez l'adulte, mais la marche est beaucoup plus traînante. Un de ces quatre enfants a atteint l'âge de douze ans.

Mais hors la dégénérescence primitive des noyaux bulbaires, le syndrome glosso-labio-laryngé peut se montrer à la suite de toute autre affection du bulbe.

Ainsi, Filatoff (*loc. cit.*, p. 123), cite le cas d'une fil-

(1) Mœbius, *Uber infantilen*, Kernochwund, Munch, méd. Voch, 1892, nos 2-4.

lette de six ans morte à la suite d'un glio-sarcome de la protubérance et du bulbe en partie, qui présentait pendant la vie tous les symptômes bulbaires associés à une hémiplégie gauche.

Un fait analogue est rapporté par d'Espine et Picot, où les symptômes bulbaires se développèrent graduellement chez l'enfant de seize mois, mort à l'âge de deux ans, par méningite aiguë simple et présentant en outre un développement considérable de la tête et faiblesse des jambes. L'autopsie démontra une hypertrophie du cerveau avec sclérose du bulbe et une sclérose latérale de la moelle.

Drechfield, rapporte deux cas (deux frères) de paralysie bulbaire due à la présence de sclérose en plaque dans le bulbe.

Paralysies pseudo-bulbaires

Nous avons dit que l'on s'entend mal sur la définition de la paralysie pseudo-bulbaire; Gowers appelait de ce nom seulement la paralysie d'origine cérébrale réalisant le syndrome bulbaire et au contraire, Debove et Achard, Filatoff et beaucoup d'autres y comprennent toutes les paralysies produisant ce syndrome, mais qui n'ont pas leur siège dans le bulbe lui-même. Donc, suivant cette dernière classification, nous décrirons la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, basilaire, périphérique, la paralysie semblable à la névrose et myopathique.

A).— *Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale.*

Cette variété de paralysie se produit à la suite de lésions cérébrales, corticales, sous-corticales (fasciculaire), si ces lésions occupent des points qui correspondent aux nerfs bulbaires. Selon Gowers et les auteurs classiques, c'est la seule paralysie à laquelle il donne le nom de pseudo-bulbaire. La paralysie pseudo-bulbaire cérébrale, mise en évidence chez les enfants par M. Lépine (1), présente comme la paralysie bulbaire vraie un syndrome glosso-labio-laryngé, mais se distingue de cette dernière parce que les troubles paralytiques sont moins marqués et plus dissociés, parce que l'atrophie musculaire et la réaction de dégénérescence manquent, et enfin parce qu'elle s'accompagne souvent d'hémiplégie.

Cette variété de paralysie pseudo-bulbaire est très rare chez l'enfant. Nous n'en connaissons guère que les observations citées par Kyssel et Brauër.

Dans le cas présenté à la Société des médecins des enfants de Moscou par M. Kyssel (2), il s'agissait d'une fillette de 3 ans atteinte de paralysie pseudo-bulbaire. Cette malade présente des accidents bulbaires avec diplégies des extrémités mai sans atrophie ni modification de la contractilité musculaire. L'auteur conclut qu'il ne s'agit pas ici d'une paralysie bullaire vraie, mais d'une pseudo-paralysie, semblable à la paralysie congénitale de Berger.

(1) Lépine : *Revue de médecine et de chirugie*, 1877, p. 909.
(2) Kyssel : *Presse médicale*, 8 janvier 1896, p. 13.

Le deuxième cas, celui de Brauer (1), parle encore d'une jeune fille de 14 ans, qui présenta une paralysie pseudo-bulbaire, survenue à l'âge de 11 mois, à la suite d'une fièvre avec convulsions. Cette fille présente une paralysie symétrique de la langue et des lèvres avec anesthésie, de la disphagie de moyenne intensité et une hémiparésie avec arrêt de développement du bras droit.

Pas d'atrophie, ni de contractions fibrillaires, ni dégénérescence, ni troubles de la sensibilité. Le réflexe massetérin est exagéré, le réflexe pharyngé absent; légère parésie dans le territoire du nerf sicatique poplité externe des membres inférieurs.

B). — *Paralysie pseudo-bulbaire d'origine basilaire.*

Le syndrome bulbaire peut être réalisé encore par une affection siégeant à la base du crâne, qui amènerait une lésion des nerfs émergeant du bulbe, sans que celui-ci y participe. Ainsi, une compression de ces nerfs, par une tumeur de la base du crâne, une méningite basilaire etc... peuvent amener la paralysie des nerfs bulbaires et donner lieu à une paralysie glosso-labio-laryngée pseudo-bulbaire.

Quoique la chose soit possible, elle serait extrêmement exceptionnelle, puisque nous ne connaissons aucun cas typique de cette nature.

(1) Braüer : Deutsche Zeitschrift fur Nervenhulkunde 1897, t. IX, nos 5 et 6, p. 416.

C). — *La paralysie pseudo-bulbaire d'origine périphérique.*

Cette variété de paralysie pseudo-bulbaire provient d'une névrite multiple qui s'observe, le plus souvent, à la suite de quelque maladie infectieuse et, surtout après la diphtérie. Cette paralysie présente habituellement les caractères d'une paralysie instable, disparaissant après quelques jours sans laisser de traces et épargne presque toujours la langue et l'articulation de la parole, qui restent complètement intactes. Cependant, quelquefois, cette paralysie diphtérique peut être stable, stationnaire et même présenter une marche progressive vers la paralysie bulbaire chronique avec atteinte des extrémités. Elle est excessivement rare, puisque on ne connaît qu'un cas cité par Stadhagen à diagnostic même assez obscur, et rangé par l'auteur parmi les scléroses en plaque post-diphtériques.

Le cas de Stadhagen se rapporte à un garçon de 11 ans, qui eut la diphtérie à l'âge de 4 ans, à la suite de laquelle il présenta une paralysie du voile du palais. Quelques mois après, amélioration, mais la voix reste toujours nasillarde. Parésie de la jambe gauche ; cinq ans après, atonie du bras droit, puis apparition des symptômes bulbaires et atonie des extrémités gauches. Langage quasi-inintelligible, intelligence bonne, impossibilité de sortir la langue dehors, déglutition facile ; il ne peut ni souffler, ni siffler, ni avancer les lèvres ; goût, sensibilité de la langue et des lèvres conservés, voile du palais

paralysé; pas d'atrophie musculaire ni de modification électrique, les réflexes tendineux sont augmentés.

La paralysie pseudo-bulbairé semblable à la névrose

On a observé certains sujets présentant les symptômes bulbaires, dont les uns sont guéris, d'autres sont morts, mais malgré les recherches les plus minutieuses et plusieurs fois répétées, on n'a jamais trouvé des lésions, ni du cerveau, ni du bulbe, ni de la moelle, ni des nerfs, pouvant justifier les manifestations cliniques. Tels sont les cas observés par Welks' Oppenheim, Eisenlohr, Shaw, Senator, Goldflam; ce dernier a rassemblé seize cas semblables, dont quatre lui sont personnels.

Cette affection atteint surtout les jeunes sujets des deux sexes par un début rapide, et enfin guérison complète au bout de deux ans à peu près. Au vrai, ce n'est pas une véritable paralysie, mais bien une lassitude extrême, qui se change en paralysie absolue sous le moindre travail, mais un petit repos dissipe cette paralysie.

Cette atonie est symétrique, commence par les nerfs bulbo-protubérentiels et notamment par la branche massetérienne du trijumeau, laquelle, en même temps, est la plus atteinte, gagne ensuite la nuque, l'épaule, le bassin, etc., mais ne s'accompagne ni d'atrophie, ni de troubles de la sensibilité, ni des

modifications des excitations électriques. Il est à remarquer que dans cette variété de paralysie bulbaire, on observe, fort souvent, des crises d'asthme, qui sont ordinairement la cause de la mort du malade.

D). — *Paralysie pseudo-bulbaire myopathique.*

Cette classe de paralysie pseudo-bulbaire est produite par l'atrophie primitive des muscles correspondants, qui réalisent au complet le syndrome bulbaire. Cette paralysie s'accompagne ordinairement d'atrophie du muscle lésé.

Un cas remarquable de ce genre est cité par Reindhol. Il s'agit d'une femme de 32 ans, attteinte à l'âge de 12 ans de faiblesse et d'atrophie des muscles de la face, de la langue, du voile du palais, des mâchoires et du sterno-cléido-mastoïdien; luxation presque habituelle de la mâchoire; la marche de la maladie fut très lente et resta stationnaire pendant douze ans. La malade mourut de pneumonie. L'analyse très minutieuse du bulbe, de la moelle épinière et des nerfs périphériques a donné des résultats négatifs, tandis que les muscles présentaient des altérations très accusées, une absence de fibres comme dans la « dystrophie musculaire progressive d'Erb ».

Le cas de Reindhold est remarquable en plus par cela qu'il présente un caractère familial, puisque le frère et la sœur de la malade présentaient des symptômes analogues.

Telles sont les différentes variétés de paralysies bulbaires; mais avant de terminer cet article, nous

ferons remarquer qu'il est souvent absolument impossible de faire exactement un diagnostic pathogénique du syndrome bulbaire chez l'enfant, où la malade présente des divergences, soit dans les symptômes, soit dans sa marche, qui empêchent de la classer dans la catégorie respective. Des exemples de cas pareils ont été cités par Stathagen, par Kayser et par Filatoff.

Dans le cas dont parle Filatoff, il s'agit d'un garçon de 11 ans né à terme de parents sains, nourri au sein ; commencement de la dentition *vers le 12me mois* ; de la marche vers la deuxième année, rougeole à 9 ans, dysenterie six mois après ; développement de l'abdomen ; sept mois plus tard, l'enfant perdit, petit à petit, l'usage de la parole. Le malade est bien constitué, pas d'éruption cutanée, pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques, pas de troubles digestifs; hypertrophie de la rate, mais le foie est normal ainsi que les reins, les poumons et le cœur ; pas de température. Pas de troubles de l'intelligence; les pupilles sont égales, la cornée de l'œil gauche est voilée, mais aucun autre trouble ni de la motilité de l'œil ni sensoriel; pas de nystagmus, mais le malade ne peut pas froncer les sourcils. Lèvres très parésiées ; l'articulation de B. P. est impossible, ainsi que l'introduction, sans le secours des mains, d'un morceau de pain posé entre les dents. Faiblesse des ptérygoïdiens, inertie de la langue, mais pourtant il soulève le bout et la déglutition se fait assez bien. Parole difficile, impossibilité de prononcer t, s, l ; anartrie, voix nasillarde, voile du palais paralysé. Sensibilité de la face conservée, réactions électriques normales.

Inhabilité des membres supérieurs; écriture tremblée, pas de modification des réflexes tendineux, les mouvements délicats sont impossibles. Etat spastique des jointures des membres inférieurs pendant les mouvements passifs. Pas d'autres modifications ni dans la sensibilité ni dans les movements de la marche, qui est normale et facile, pas de clonus, pas d'atrophie musculaire, les réflexes tendineux sont normaux. Amélioration assez rapide sous l'influence du traitement par l'iodure.

L'auteur exclut l'hypothèse de névrite, vu que l'enfant n'a pas eu de diphtérie et que les réactions électriques sont normales. Aussi cette affection diffère de celle que Goldflam a appelée syndrome bulbaire, avec atteinte des extrémités, possible à guérir, parce qu'il n'y a pas de lassitude, la paralysie des masséters et les crises d'asthme caractéristiques de cette maladie.

On ne peut les rapporter à une affection du bulbe seulement parce qu'il y a des symptômes qui dépendraient plutôt d'une affection du cerveau (sclérose en plaque, tels que : léger nystagmus, tremblement, état spastique des membres inférieurs, etc.).

Donc, il s'agirait, selon l'auteur, d'une paralysie bulbaire mixte, due sans doute à une sclérose en plaque du bulbe et du cerveau, d'origine syphilitique très probablement.

Filatoff explique la facilité de la déglutition, par cela que cet acte réflexe serait sous la direction d'un noyau supplémentaire de l'hypoglosse trouvé intact à

l'autopsie, tandis que son noyau principal a été anéanti.

Maladie de Little

(Tabes spasmodique infantile).
(Paralysie cérébrale spastique de Heine) (1).

La maladie de Little est toujours congénitale et on doit considérer les quelques cas que l'on a observés chez l'adulte comme datant de la naissance, mais méconnus dans l'enfance à cause de la légèreté des symtômes.

Cette maladie a pour signe unique la rigidité musculaire et les troubles de la station et tant d'autres, ne dépendent que de cette rigidité.

Il est à remarquer que cette rigidité musculaire n'est pas due à une vraie paralysie, mais seulement à un hypertonus musculaire.

Les réflexes tendineux sont exagérés, mais la sensibilité est intacte. Les sphincters sont de même intacts. Il n'y a pas d'atrophie musculaire et les réactions électriques des muscles et des nerfs sont normales.

On tend à admettre aujourd'hui que la maladie de Little est d'origine cérébrale (2).

La maladie est très facile à reconnaître, mais quelquefois elle coexiste avec une paralysie vraie ou du

(1) Heine : Beobacht, Uber Lahmugszustadne der unteren Extremitaten, Stuttgar, 1840.

(2) R. Cestan : *Le syndrome de Little*. Thèse de Paris, 1898.

moins avec une parésie musculaire et peut constituer alors une réelle difficulté pour le diagnostic, comme est le cas cité par Rousloff, où la maladie de Little coexistait avec une monoplégie brachiale.

La maladie de Little peut coexister aussi avec une parésie ou une paralysie faciale. Pour reconnaître dans un cas pareil à quelle lésion sont dus les phénomènes du côté de la face, Frend et Ril recommandent d'examiner attentivement le malade pendant qu'il pleure ou pendant qu'il parle, afin de voir quel est le côté le plus innervé.

S'agit-il d'une paralysie ou parésie des membres, Rosenthal conseille de mettre l'enfant debout. Alors si l'enfant a les membres paralysés ou parésiés, il fléchira les genoux, tandis que dans un cas de maladie de Little, ses membres deviendront encore plus rigides. Enfin l'examen électrique tranchera définitivement la question.

Maladie de Friedreich

La maladie de Friedreich, le plus souvent héréditaire et familiale, est essentiellement caractérisée par des troubles de la motilité, qui donnent au malade une démarche ataxique, chancelante, titubante, caractéristique qui le force à tenir les jambes écartées, les yeux et la tête baissés et les bras éloignés du corps, faisant balancier.

Ces troubles sont très souvent accompagnés de mouvements choréïformes, de tremblements inten-

tionnels, de nystagmus, de pied-bot souple, quelquefois d'atrophie musculaire ou de défaut de tonicité musculaire, d'abolition des réflexes tendineux et de divers troubles de la sensibilité, mais le sens musculaire ne fait jamais défaut et les réflexes cutanés sont habituellement conservés.

Paralysie générale.

Après Clouston, Ballet, Charcot, Dutil et beaucoup d'autres, il n'est plus douteux que la paralysie générale peut se rencontrer chez les enfants de divers âges et donner lieu à des paralysies et des caractères transitoires qui surviennent le plus souvent à la suite des accès apoplectiformes ou épileptiformes, aussi fréquents chez les enfants que chez l'adulte ou bien permanentes ; celles-ci survenant ordinairement dans la phase avancée de la maladie.

Les paralysies de la méningo-encéphalite diffuse sont spasmodiques et accompagnées d'exagération des réflexes tendineux, du signe d'Argil Robertson du côté des yeux, et d'autres symptômes bien connus de cette affection, qui permettront de reconnaître facilement la cause de ces paralysies.

Cette maladie ainsi que les paralysies qui en résultent, sont bien connues et longuement décrites chez l'enfant, surtout après les travaux de Charcot et Ballet, et ressortissent plutôt à la spécialité des médecins aliénistes.

Paralysies cérébrales ou hémiplégies cérébrales infantiles

L'hémiplégie cérébrale infantile peut résulter comme le prouvent les recherches de Wolenberg, de la suite de différentes causes telles que : hémorragie cérébrale, ramollissement, embolie etc. et quelquefois de la suite d'une inflammation primitive du cerveau (polio-encéphalite de Strümpell).

Elle est caractérisée par une paralysie avec contracture occupant le plus souvent toute une moitié du corps y compris la face. Quelquefois elle se présente sous la forme de chorée ou d'athètose. La maladie s'installe quelquefois lentement, mais le plus souvent (polio-encéphalite aiguë) son début est brusque, accompagné de fièvre, de vomissements et d'accès éclamptiques. Cette dernière est une maladie acquise survenant le plus souvent dans la première enfance après quelque maladie infectieuse telle que la scarlatine, la rougeole etc. où elle se présente souvent sous une forme hémorragique (Strümpell), ou sous une autre forme d'encéphalite qui donne lieu à une paralysie cérébrale présentant les mêmes symptômes que l'encéphalite hyperplastique de Hayem, la plupart du temps secondaire aux lésions du rochet, des méninges etc.

Les réflexes tendineux sont exagérés, l'excitabilité électrique et la sensibilité ne sont pas abolies ; pas d'atrophie musculaire, pas de réaction de dégénérescence, mais présence d'une hyperextensibilité des petites articulations (Salomonson).

Scléroses cérébrales

(Encéphalites chroniques).

Les scléroses cérébrales sont primitives ou secondaires. Ces dernières sont consécutives à des lésions diverses du cerveau et leurs symptômes font partie de la symptomatologie de ces mêmes maladies. On distingue dans les scléroses primitives deux formes : sclérose lobaire atrophique et sclérose tubéreuse ou sclérose nodulaire.

L'une et l'autre peuvent être partielle ou générale, congénitale ou acquise.

La sclérose cérébrale se manifeste cliniquement par des symptômes divers, dont la paralysie est le plus fréquent. C'est un symptôme presque constant de la sclérose cérébrale. Son absence n'a été notée qu'une fois (Richardière).

La paralysie apparaît le plus souvent dès le début de la maladie, précédée ou non par des crises convulsives, mais quelquefois, quoique très rarement, elle peut être fort tardive et n'apparaître que plusieurs mois après le début.

Au commencement, la paralysie de la sclérose cérébrale est flasque mais bientôt, dans quinze jours au maximum selon Brissaud, elle s'accompagne de contractures qui ont le même siège et les mêmes variétés que la paralysie. La localisation de la paralysie peut être variable mais elle est toujours en rapport avec la topographie des lésions cérébrales.

Ainsi, elle peut être complète, ou bien, ce qu'on observe le plus souvent, présenter la forme hémiplégique. Dans ces cas, elle présente cette particularité que le membre supérieur est toujours plus profondément touché. Les formes paraplégique, monoplégique et autres se rencontrent aussi mais dans des proportions moins grandes.

Cette paralysie est accompagnée d'exagération des réflexes tendineux quand les muscles sont déjà contracturés. Exceptionnellement, les réflexes tendineux restent normaux, même avec des contractures assez accentuées. Ce cas s'observe plus spécialement quand la véritable contracture est remplacée par une contracture athétosique. Les réactions électriques, aussi bien pour les courants faradiques que pour les courants galvaniques, sont normales et la réaction de dégénérescence, contrairement à l'affirmation de Haden, a été toujours trouvée absente.

La paralysie de la sclérose cérébrale est suivie, presque toujours, d'atrophie précoce, qui porte sur toutes les parties constituantes de la région frappée. D'après Foster et Gaudarc, cette atrophie serait très légère et la dégénérescence de volume des masses musculaires du côté sain et du côté paralysé ne dépassait jamais un centimètre à un centimètre et demi.

Quelques troubles trophiques de la peau accompagnent souvent l'atrophie des membres.

Il s'ensuit des recherches de Richardière que la sensibilité générale reste absolument intacte dans tous ces modes, et que les troubles de la sensibilité

signalés par Norris, Walfenden et par Wallenderg seraient dus certainement à des causes tout autres que la sclérose cérébrale. Quant à la sensibilité visuelle et auditive, elle est souvent diminuée.

Les points saillants de la paralysie due à la sclérose cérébrale sont la fréquence des crises convulsives, généralisées et souvent répétées, précédant la paralysie : la contracture spasmodique, l'exagération des reflexes tendineux avec conservation des réactions électriques et de la sensibilité générale, l'absence de la réaction de la dégénérescence et la légèreté de l'atrophie qui porte sur tous les tissus.

Porencéphalie

La porencéphalie est une affection spéciale à la première enfance, et est accompagnée toujours de diverses affections. La paralysie de cette affection est spasmodique, accompagnée de convulsions fréquentes, de troubles trophiques constants et d'idiotie plus ou moins complète.

Les réflexes tendineux sont exagérés, l'excitabilité électrique persiste et la réaction de la dégénérescence manque.

La paralysie de porencéphalie se distingue difficilement de la paralysie pseudo-porencéphalique ; toutefois, dans celle-ci, les phénomènes spasmodiques sont plus souvent observés, les troubles intellectuels moins graves, et l'athétose, très exceptionnelle dans la porencéphalie vraie, assez fréquente.

Paralysies syphilitiques chez l'enfant

La syphilis, presque toujours héréditaire chez l'enfant, donne souvent lieu à des paralysies diverses, de diagnostic plus ou moins épineux, vu que ces paralysies ne s'accompagnent pas toujours d'autres lésions (stigmates) syphilitiques qui puissent mettre sur la voie de diagnostic. Encore plus : cette paralysie peut éclater à l'occasion d'un accident quelconque, et entraîner le praticien dans une fausse voie de diagnostic, comme le montre le cas de M. P. Blocq (1), où un garçon hérédo-syphilitique, âgé de six ans, a présenté une hémiplégie droite motrice totale, à la suite d'une chute qu'il a faite d'une petite charrette d'enfant, et due, selon l'auteur, à une petite hémorragie capsulaire, si facile à se produire chez les hérédo-syphilitiques, à cause, chez eux, de la fragilité des vaisseaux. Le traitement spécifique amena promptement la guérison.

Une paralysie survenue chez un enfant hérédo-syphilitique peut être due à une lésion des nerfs (névrite), de la moelle ou bien du cerveau.

Nous ne parlerons pas des paralysies, très bien connues du reste, causées par la syphilis cérébrale. Il n'en est pas de même des paralysies syphilitiques d'origine nerveuse et surtout médullaire. Ces maladies sont encore à l'étude.

(1) Blocq, *Revue de Neurologie*, 30 janvier 1894, nº 2, p. 39.

La manifestation médullaire de la syphilis dont l'étude la plus complète jusqu'à aujourd'hui, est celle de M. Gilles de la Tourette (1), peut être congénitale, précoce ou tardive. La première ne s'observe jamais qu'à l'autopsie où on trouve une méningo-myélite diffuse embryonnaire, presque toujours l'enfant vient mort-né ou meurt immédiatement après.

La syphilis médullaire précoce est le plus souvent associée à la sclérose cérébrale, d'origine syphilitique, ainsi l'on observe alors l'idiotie, les crises épileptoïdes en même temps que les paralysies spasmodiques, les scléroses combinées ou associées simulant souvent la sclérose en plaque.

Dans les cas de syphilis médullaire tardive, le processus se localisait le plus souvent, d'après Gilles de la Tourette (*loc. cit.*), à la moelle cervicale et quelquefois à la moelle lombo-sacrée. Très souvent aussi, la syphilis médullaire tardive s'accompagne de sclérose cérébrale, avec une prédilection marquée pour le méso-céphal.

En dehors de ces manifestation médullaires et cérébrales, on peut observer chez l'enfant hérédo-syphilitique des altérations des nerfs crâniens ou autres, de l'amaurose, la surdité, l'atrophie musculaire, la kératite, des leucomes, etc., en un mot, toutes les affections parasyphilitiques.

Il est une affection particulière aux nouveaux-nés, décrite pour la première fois en 1869, par Parrot,

(1) Gilles de la Tourette. *La syphilis de la moelle épinière.* Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1894.

d'où le nom de maladie de Parrot, qui est caractérisée par l'impotence des membres, qui a pour cause la syphilis.

Quand on tient suspendu par les aisselles un enfant ayant ses membres atteints de la maladie de Parrot, ses membres flasques, pendants comme des battants de cloches, lui donnent l'aspect d'un enfant disloqué. Les mouvements passifs sont accomplis sans difficulté, mais les mouvements actifs sont presque perdus, et vient-on à pincer la peau, on voit les muscles se contracter énergiquement, sans voir le déplacement des membres.

Quand l'enfant est dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs étendus, il peut arriver à les fléchir, mais ces manœuvres sont accompagnées de vives douleurs.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Pas de perte de la réaction électro-musculaire.

Au voisinage des articulations, on constate un gonflement, une douleur vive et quelquefois des crépitations.

Voilà en quoi consiste le tableau clinique de la maladie de Parrot, appelée encore pseudo-paralysie syphilitique, qui a pour cause, un décollement des épiphyses dû à une ostéite syphilitique juxta-épiphysaire et qui demande à être différenciée, comme l'a si bien dit M. Sevestre (1), plutôt des fractures que des paralysies.

(1) Sevestre : Société Méd. Hôp., 2 mars 1891.

Mais ce n'est pas toujours ainsi que la maladie de Parrot se présente avec ses signes au complet.

Il est des cas et les observations rapportées par P. Blocq (1), Giuseppe Vicarelle (2) et Mr Bezy (3), le prouvent suffisamment, où les signes épiphysaires (douleurs, gonflement, mobilité anormale, crépitations), manquent complètement malgré une paralysie très prononcée des membres. Ces observations et beaucoup d'autres encore, permettent de douter que dans tous les cas de maladie de Parrot la paralysie serait due exclusivement aux lésions osseuses. Cette raison paraît très insuffisante aussi à Mr Reuter (4), pour expliquer un cas de paralysie de Parrot qu'il a observé et où il s'agissait d'une paralysie flasque du membre supérieur, concomitante avec une paralysie spasmodique du membre inférieur. Aussi attribue-t-il ces deux paralysies diverses à une névrite périphérique par compression, par un néoplasme syphilitique et que, selon le degré de la compression, la paralysie est flasque ou spasmodique.

M. Boissel (5), admet aussi dans sa thèse, qu'il est plus naturel d'attribuer une origine névropathique à la paralysie dans des cas pareils.

(1) P. Blocq : *Revue de Neurologie*, 30 novembre 1894.

(2) Giuseppe Vicarelle : Archiv. Ital. di. Pœdiatria, septembre 1891.

(3) Bézy : Compte rendu du congrès de Bordeaux, août 1895, p. 769.

(4) Reuter : *Deut. Méd. Wochenschr*, 1895, nº 32, p. 517.

(5) Boissel : Thèse de Toulouse, 1898, p. 63, p. 517.

Méningites aigues et chroniques, spinales et cérébrales. Pachyméningite hémorragique

La paralysie est un symptôme important et très fréquent de la méningite. Toute méningite donne lieu à des paralysies, seulement la terminaison fatale de la maladie fait qu'on les voit rarement survivre à cette affection.

La paralysie dans la méningite est spasmodique au début, accompagnée d'une hyperesthésie généralisée, d'exagération des réflexes cutanés et tendineux, mais plus tard elle devient flasque ; l'hyperesthésie est remplacée par l'anesthésie complète ; les réflexes tendineux et cutanés sont abolis ; la vessie et les sphincters sont paralysés, et enfin, si les méninges rachidiennes participaient à l'affection, la flaccidité des muscles est accompagnée d'atrophie de ceux-ci.

On peut observer deux variétés de paralysie de la méningite : l'une où les paralysies sont passagères, incomplètes, variables et partielles, succédant aux convulsions, et une autre de paralysies permanentes, localisées, complètes, dues à diverses lésions organiques, telles que ramollissement, etc.

Ces dernières présentent habituellement la forme d'hémiplégie avec ou sans la participation de la face et plus rarement celle de monoplégie, paraplégie, etc., correspondante à la lésion du système nerveux. Ainsi dans le cas d'une méningite basilaire, comme est celle de la tuberculose et quelquefois de la syphilis, la paralysie des muscles extrinsèques et

intrinsèques de l'œil est constante ; dans la spinale, la paralysie des sphincters et l'atrophie musculaire sont constantes ; en outre, la paralysie est symétrique. Elle est aussi symétrique dans le cas de pachyméningite, qui est caractérisée en plus par des contractures permanentes et symétriques des extrémités et par un myosis double.

Les caractères des paralysies hémiplégiques et surtout les autres symptômes de la méningite les feront facilement distinguer des paralysies de toute autre cause.

Tumeurs intra-crâniennes

A. — *Tumeurs du cerveau et des méninges.*

Les diverses tumeurs cérébrales donnent lieu à plusieurs symptômes, dont la paralysie est un des plus importants. Elle est caractérisée par son installation insidieuse et progressive et est longtemps précédée par des fourmillements, engourdissements, tremblements et faiblesse musculaire. Cette paralysie s'accompagne d'exagération des réflexes, de contracture et de l'altération de la sensibilité générale et sensorielle, de troubles visuels, amaurose, pupille étranglée, de ralentissement du pouls, vomissements sans efforts, signe de localisation tels que épilepsie jacksonienne.

B. — *Tumeurs du cervelet.*

Comme les tumeurs du cerveau, les tumeurs du cervelet sont souvent une cause de paralysies. Celles-ci

diffèrent des paralysies des tumeurs cérébrales surtout par les autres symptômes qui les accompagnent tels que incoordination des mouvements (démarche titubante), désordre de l'équilibre, névrite optique, paralysie pupillaire, l'indifférence psychique, les contractures précoces des muscles de la nuque contrastant avec la paralysie tardive des muscles du tronc, vomissements sans effort, céphalée etc... M. le docteur Artros (1) présente trois observations de tumeurs du cervelet où il a observé la paralysie.

C). — *Abcès intra-crâniens.*

Les abcès intra-crâniens causent aussi des paralysies comme les tumeurs intra-crâniennes. Ces paralysies sont exactement pareilles à celles des tumeurs, et ne s'en distinguent que par quelques symptômes, tels que fièvres, frissons, légère augmentation de la température, marche plus rapide de la maladie, étiologie souvent caractéristique (fracture crânienne, plaie, otite), etc.

Hémorragies méningées et cérébro-spinales

Le plus souvent méningées chez les enfants et produites au cours de l'accouchement, et quelquefois acquises comme dans certaines maladies infectieuses, telles que scarlatine, variole, coqueluche,

(1) Artros, *Revue mensuelle des Maladies de l'enfance*, mai 1894.

purpura, etc., les hémorragies méningées et cérébro-spinales sont la cause de paralysies qui s'accompagnent de convulsions, de cyanose et d'hypothermie chez les tout petits enfants, ainsi que de paralysie sphinctérienne, d'atrophie musculaire, etc., suivant la localisation et le degré de la lésion.

Plus tard, ces hémorragies sont la cause des diverses encéphalopathies et myélopathies.

CHAPITRE II

Paralysies d'origine périphérique.

Névrites et Polynévrites

Les névrites et les polynévrites survenant chez les enfants, le plus souvent à la suite de quelque maladie infectieuse, donnent lieu à des paralysies.

Ces paralysies, précédées par des douleurs spontanées très vives, sont caractérisées parce qu'elles sont flasques, accompagnées d'œdème et d'atrophie très rapide, qu'elles commencent par les extrémités où elles sont le plus prononcées et s'installent progressivement. Les réflexes cutanés sont abolis, l'excitation électrique diminue et disparaît rapidement, la dégénérescence existe, la sensibilité est très exagérée au début et disparaît à la fin, mais les sphincters sont intacts. Une douleur vive existe à la pression sur le trajet des nerfs et sur les muscles, même à la période d'atrophie.

En outre, la paralysie des polynévrites, généralement bilatérale et symétrique, est accompagnée de fièvre assez élevée et d'assez longue durée.

Paralysie douloureuse des jeunes enfants

Cette paralysie, produite par une forte traction sur le membre, presque exclusivement le supérieur, a été décrite pour la première fois en 1836, par Chassaignac. Sa pathogénie a été longtemps discutée jusqu'au jour où les expérience de MM. les Professeurs Charpy et Abelous ont démontré qu'il s'agit, dans les cas typiques de paralysies douloureuses, d'un tiraillement brusque des filets nerveux produisant une lésion dont la nature intime reste encore indéterminée faute d'autopsies.

La paralysie douloureuse est caractérisée par sept points principaux (1) : C'est qu'elle survient immédiatement après la traction ; qu'elle est complète au moment de l'accident ; que les mouvements passifs ainsi que les mouvements actifs sont possibles, mais que ces derniers ne se produisent pas par le malade à cause de la douleur ; que la douleur spontanée, très vive au commencement, disparaît rapidement ; que le membre pend inerte le long du corps ; qu'il y a absence de toute déformation et de tout désordre anatomique et enfin, que la paralysie disparaît rapidement et les mouvements reviennent intégralement.

Ces signes caractéristiques permettront de distinguer facilement la paralysie douloureuse des traumatismes, fractures, luxations ou dislocations juxta-

(1) Comby, Grancher, Marfan : *Traité des maladies de l'enfauce, Paralysie douloureuse des jeunes enfants*, par M. Bézy. T. IV, p. 849, 1898.

épiphysaires des membres, mais peuvent être assez insuffisants pour que le diagnostic avec l'hystérie soit facilement fait, surtout aux premiers jours.

Paralysies obstétricales

L'accouchement peut être aussi la cause de paralysies. Ce sont les paralysies obstétricales des nouveaux-nés. Ces dernières peuvent atteindre les membres inférieurs, supérieurs ou, ce qui est le plus fréquent, la face.

Le mécanisme est un peu différent pour ces trois variétés de paralysies.

La paralysie faciale, presque toujours périphérique, et produite par une compression, soit que celle-ci vienne de l'application du forceps, soit qu'elle fasse suite à une pression de la tête (région du tragus), contre le bassin anormal ou même normal, comme cela s'observe dans les accouchements très laborieux. Des cas de ce genre ont été rapportés par Kennedy (1) Gely (2), Knapp (3), Rouland (4), Nadaud (5).

Bodin rapporte une observation de paralysie faciale d'origine centrale, par compression cérébrale, avec conservation de l'orbiculaire de l'œil, mais dans ce cas là, un des pariétaux chevauchait sur les autres

(1) Kennedy : *Dublin Journal*, 1839.
(2) Gely : *Centrale fur. gyn.*, 13 juin 1896.
(3) Knapp : » » » 4 juillet 1896.
(4) Rouland : Thèse de Paris, 1897.
(5) Nadaud : » » 1872.

os du crâne et c'est ainsi qu'il a pu comprimer le cerveau.

La paralysie des membres supérieurs, la plupart du temps unilatérale, se produit d'après Fieux (1) presque toujours par l'élongation des filets du plexus brachial. Mais elle peut se produire aussi par la compression qui se ferait le plus souvent, au point d'Erb, par la clavicule ou bien dans l'aisselle, précisément quand l'accoucheur y introduit les doigts en forme de crochet pour extraire l'enfant dans un accouchement laborieux.

Il ne faut pas invoquer l'élongation ni le traumatisme du plexus sacré pour la production de la paralysie des membres inférieurs, car ils n'ont été jamais observés.

Les recherches, de Parrot (2), de Litzmann (3), de Schauffer (4), démontrent qu'il s'agit d'une rupture de la moelle épinière ou bien des hémorragies rachidiennes, comme cela s'est présenté dans une observation de paralysie des quatre membres, recueillie par K. Peters (5), amenée par une traction violente sur les pieds et, dans ce cas, la mort est fatale.

Nous pouvons conclure de ce qui précède que c'est le traumatisme, la rupture et l'hémorragie médullaire et l'élongation des nerfs qui sont la plupart du

(1) Fieux : *Annales de gynécologie*, janvier 1897.
(2) Parrot : *Union médicale*, 1870.
(3) Litzmann : *Arch. f. Gynek*, Bd XVI.
(4) Schauffer : *Arch. f. Gynek*, 1897.
(5) Peters : *Wratch*, mars et avril 1894.

temps les causes étiologiques des paralysies obstétricales. Ainsi, sur ses vingt-cinq observations de paralysies obstétricales, M. R. Peters (1) a trouvé qu'il s'agissait une fois de paralysie des quatre membres due à une hémorragie de la moelle épinière ; une autrefois d'une paralysie spasmodique des membres supérieurs droits, d'origine centrale, causée par un traumatisme de la tête pendant l'accouchement.

Un cas de fausse paralysie obstétricale où il a été question de fracture du col du fémur et dans le reste des cas, il s'agissait de paralysies périphériques à pronostic plus ou moins bénin.

Le même mécanisme est accepté aussi par M. William Gay (2), mais seulement pour les paralysies périphériques. Cependant, dans ces recherches au point de vue étiologique des paralysies obstétricales cérébrales qui portent sur 72 cas, M. Koënig (3) accepte trois facteurs : 1° la naissance à l'état d'asphyxie; 2° le traumatisme de la tête; 3° les maladies infectieuses.

En outre, M. Placzek (4) rapporte un cas de paralysie cérébrale du bras d'origine, intra-utérine à la suite d'un violent traumatisme de l'abdomen de la mère.

Enfin, l'enfant peut venir au monde avec une parésie ou une paralysie congénitale, une paralysie intra-utérine ou l'accouchement ne peut être incriminé

(1) Peters : *Wratch*, mars et avril 1894.

(2) William Gay, *Brit. Med. Jurnal* ; 8 avril 1893 n° 1684, p. 933.

(3) Koënig *Zeitschr. fur Klin. med.* 1896, t. XXX, p. 2.

(4) Placzek, *Société méd. de Berlin*, séance du 17 juillet 1896.

en rien comme par exemple dans le cas de maladie de Little, dans le cas de macrocéphalie, hydrocéphalie ou microcéphalie, sclérose cérébrale congénitale, etc... dont on doit tenir compte dans le diagnostic chez le nouveau-né.

Les paralysies obstétricales se reconnaissent aux mêmes symptômes que les paralysies d'origine périphérique acquises.

Il ne faut pas confondre la paralysie obstétricale vraie, que nous avons décrite ici, avec la fausse paralysie obstétricale, qui a trait aux fractures, comme cela existe dans un cas de fracture du col du fémur pendant l'accouchement rapporté par M. R. Peters *(loc. cit.),* ni avec la maladie de Parrot ou la pseudo-paralysie syphilitique, qui peut coexister avec une paralysie obstétricale vraie, comme le cas nous est présenté par une observation du docteur Mario Ponticaccia.

Les paralysies obstétricales sont le plus souvent bénignes, guérissent rapidement sous l'influence du traitement électrique, mais le pronostic doit être réservé quand même, surtout quand la guérison se fait attendre longtemps, parce qu'il peut se rencontrer, comme dans un cas de Duchenne (1), que le nerf soit complètement sectionné et la paralysie définitive.

(1) Mario Ponticaccia : *La Pediatria*, 20 septembre et 20 octobre 1894.

Paralysie faciale

La paralysie faciale, vu son étiologie si vaste, est une affection très fréquente chez l'enfant, ce qui nous a déterminé à en faire mention à part, étant toutefois la plus succincte que possible. La paralysie faciale, le plus souvent obstétricale chez l'enfant, s'observe quelquefois en dehors de l'accouchement et peut être alors secondaire ou primitive, aussi peut-elle coexister avec une autre lésion paralytique et notamment dans les divers syndromes bulbaires et les névroses. On la voit fréquemment survenir à la suite de lésion de l'oreille et quelquefois à la suite d'une maladie infectieuse.

Enfin, la paralysie faciale peut être congénitale et dans ce cas dépendre soit d'une absence du nerf facial, soit d'une lésion des noyaux ou du tronc qui a eu lieu pendant la vie intra-utérine.

Des cas de paralysie faciale congénitale ont été cités par Hénoch (1), Heubner, Comby, Lagrange, etc.

Dans le cas de Heubner, il s'agissait d'un enfant atteint de paralysie faciale gauche et d'une ophtalmoplégie, dues à l'absence des noyaux de la troisième paire des deux côtés, et d'une atrophie du noyau du facial gauche.

Marfan, et Dellile (2), ont observé un cas de paralysie congénitale du facial du côté droit, avec agé-

(1) Hénoch : *Traduction Hendrix*, 1885, p. 181.

(2) Marfan et Dellile : *Soc. médicale des hôpitaux*, 26 juillet 1901.

nésie de la portion périphérique du nerf facial et agénésie des diverses parties constituantes de l'oreille du même côté.

A l'autopsie, on a trouvé l'absence du tronc facial dans son trajet extra et intra-pétreux. La caisse manque ; le trou sylo-mastoïdien et le conduit du nerf facial, font défaut ; l'oreille interne n'est pas reconnaissable ; cerveau normal. En examinant la protubérance, on trouve l'origine apparente du nerf de la septième paire, mais à droite, le nerf est plus grêle. Au microscope, le noyau du facial est à peine visible et atrophié.

Donc, la paralysie faciale, soit d'origine périphérique soit d'origine centrale, peut être produite par des causes multiples, mais les lésions sont toujours les mêmes que chez l'adulte et donnent lieu aux mêmes symptômes : asymétrie faciale, déviation des traits, perte de la mimique, impossibilité de fermer complètement l'œil, impossiblité de siffler, de souffler, etc. Symptômes très bien connus et décrits depuis longtemps.

Toutefois, sur cela, notre maître, M. Bézy, n'a jamais cessé de porter notre attention, que chez les tout jeunes enfants, dont le système musculaire n'est pas encore assez fort et surtout chez les joufflus, ces symptômes, même avec une paralysie assez prononcée, passeraient inaperçus si on n'examine pas l'enfant pendant qu'il pleure, seul moment commode à saisir dans l'examen d'un enfant où les muscles de la face entrent en jeu.

CHAPITRE III

Paralysie dues aux névroses

Hystérie

Les paralysies et en général l'hystérie chez l'enfant, sont depuis longtemps connues et bien décrites pour ne pas nous occuper longuement d'elles, mais ne pouvant passer sous silence ce chapitre si important, nous nous contenterons de faire mention de ce genre de paralysies.

La paralysie est une complication assez fréquente de l'hystérie. Son début est très caractéristique, car elle survient ordinairement à la suite d'une chute, d'un coup ou d'une blessure, mais quelquefois elle apparaît après une crise ou une émotion.

La paralysie hystérique peut présenter la variété de paralysie flasque ou spasmodique. Elle peut occuper diverses régions et divers groupes musculaires et simuler ainsi les torticolis, l'hémiplégie, la paraplégie et plus souvent l'ataxie-abasie, manifestation paralytique de l'hystérie relativement fréquente chez l'enfant. La monoplégie est aussi très fréquente.

Un caractère assez important de la paralysie hystérique est sa mobilité, son instabilité, car elle peut

disparaître aussi brusquement qu'elle est survenue. Très souvent, cette paralysie est incomplète ou bien est accompagnée de divers troubles trophiques cutanés, comme asphyxie locale, sueur, urticaire, etc., et de modifications de la sensibilité générale, anesthésie, et plus fréquemment chez les petits enfants, hyperesthésie. Les réflexes tendineux sont le plus souvent exagérés. Les modifications de la sensibilité générale sont niées dans la plupart des cas de Burnet, de Charcot, de Blocq.

L'anesthésie occupe exactement la partie paralysée. M. Charcot a insisté sur cette localisation étroite de l'anesthésie, aux membres et aux segments des membres atteints de paralysie.

Ce mode de répartition de l'anesthésie purement géométrique, n'est nullement en rapport avec la distribution nerveuse, offre un constraste frappant avec la topographie des anesthésies dues aux lésions organiques des nerfs (Richer). Elle est limitée à la peau ou bien gagne la partie profonde et peut même intéresser les os. Le fait le plus important, dans le diagnostic de l'anesthésie, sera de bien fixer les limites, tâche assez difficile chez l'enfant.

Absence de la réaction de dégénérescence. Enfin, nous citons ici le cas rapporté par Wendling (1), d'un enfant de 5 ans, atteint d'une paraplégie flasque sans la participation des sphincters, accompagnée d'une légère hypoesthésie survenue à la suite d'une grande frayeur et guéri au bout de sept à huit jours.

(1) Wendling, *Vien. Klin. Woch.*, 11 avril 1895.

L'origine de cette paralysie est obscure, mais nous croyons pouvoir la rapprocher des paralysies hystériques, avec lesquelles elle a beaucoup de points communs.

La chorée.

La chorée est aussi une maladie à qui la paralysie n'est pas étrangère, même il en existe une forme où la paralysie est le symptôme prédominant, c'est la chorée paralytique, appelée encore chorée molle. *Limb chorea* pour Ch. West.

En dehors de la chorée molle, où la paralysie est le signe prédominant, il n'est pas rare de voir celle-ci (la paralysie) précéder, accompagner ou succéder aux mouvements choréiques de la folie musculaire.

Cette paralysie peut être généralisée (chorée molle) ou bien localisée à certaines parties du corps, le plus souvent aux membres, et relever de la forme hémiplégique, paraplégique, monoplégique, etc..., mais toujours elle est flasque, sans contracture accompagnée d'abolition des réflexes, d'absence de la réaction de dégénérescence et de la conservation de l'excitabilité musculaire et nerveuse.

Dans certains cas, rares il est vrai, la paralysie chronique est accompagnée de parésie ou même de paralysie des sphincters, d'atonie des voies digestives, même d'atrophie musculaire, mais cette dernière serait d'origine réflexe et se rencontrerait dans la forme arthritique de la chorée.

Pour la plupart des auteurs, la sensibilité générale est très souvent altérée. Cette altération peut atteindre, mais beaucoup plus rarement, la sensibilité spéciale, qui est monolatérale dans les cas de hémichorée.

Enfin, il est un fait assez caractéristique des paralysies choréiques, c'est qu'elles cessent pendant le sommeil, qu'elles s'exagèrent à la suite d'une excitation psychique et d'un mouvement voulu, qu'elles récidivent souvent, que cette récidive change de siège, comme la chorée elle-même, mais que ces paralysies sont presque toujours suives de guérison.

En dehors de ces cas de paralysies choréiques bénignes (puisqu'elles finissent toujours par la guérison), il faut mentionner les paralysies de la chorée symptomatique, qui sont, comme la maladie elle-mbme, chroniques et incurables, puisque cette variété de chorée est presque toujours symptomatique d'une affection chronique du cerveau. D'ailleurs, elles sont accompagnées par des symptômes tels que : céphalée opiniâtre, faiblesse intellectuelle, aphasie, etc.

Enfin, on voit quelquefois, bien que plus rarement, la chorée survenir à la suite de quelque maladie infectieuse, surtout à la scarlatine et être accompagnée, dans ce cas, de paralysie.

Tétanie

La tétanie a pour symptômes, le plus souvent, les contractures qui lui ont valu le nom de contractures rhumatismales, essentielles, de cordonnier, etc. Ces

contractures sont habituellement toniques, mais quelquefois elles peuvent être compliquées ou remplacées par des contractions cloniques. Elles peuvent occuper tout le corps, mais sont spécialement fréquentes aux membres supérieurs, qui prennent un aspect tout à fait caractéristique, que Trousseau a appelé mains d'accoucheurs (Trousseau) et que d'autres comparent à la position d'un chien qui se tient debout et attend qu'on lui donne quelque chose.

Ces contractures sont ordinairement symétriques mais elles peuvent quelquefois être plus prononcées d'un côté que de l'autre. Leur durée est variable mais en général les contractures durent plus que les intervalles de calme. Elles ne disparaissent pas pendant le sommeil.

Les muscles respirateurs peuvent être frappés par des contractions tétaniques et constituer le tableau caractéristique du laryngo-spasme (Escheriche), symptôme immanquable qui accompagne les contractures et les exagérations de l'excitabilité des nerfs par le courant galvanique. L'application de ce courant peut même produire les contractures caractéristiques de la maladie.

Ces contractions peuvent être provoquées aussi par l'excitation mécanique des muscles et des nerfs (signe de Trouseau). La sensibilité cutanée reste normale. Il n'y a pas perte de connaissance dans la tétanie.

La tétanie dure de quelques jours à cinq ou six semaines et finit toujours par la guérison. Elle se rencontre plus fréquemment chez lesn efants des deux

premières années de la vie, à cause des relations intimes de cette maladie avec le rachitisme, comme l'ont montré Fischl de Prague (1) et Escherlich (2).

On ne doit pas confondre la tétanie avec le tétanos, où tous les muscles du corps sont atteints de contracture et où, d'ailleurs, celle-ci commence par les muscles masticateurs.

Paralysie périodique

Très rare, puisqu'on ne connaît guère que les cas de Romberg, Westphall, Hertwig, et un dernier cas présenté par W. Burr. Cette affection curieuse est caractérisée par une paralysie qui survient périodiquement, à des intervalles plus ou moins longs, et disparaît après quelques jours, sans laisser de traces. En dehors de la paralysie, ou quelquefois seulement de la parésie, on ne constate aucun autre phénomène. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles des sphincters, pas d'atrophie musculaire, ni aucun phénomène cérébral, aucune crise d'épilepsie. L'excitabilité électrique, ainsi que les réflexes tendineux et cutanés, sont normaux.

Cette paralysie survient brusquement, ou bien elle est précédée quelquefois par des parésies ou quelques troubles sensitifs, tels que fourmillement, engourdissement ou autres.

(1) Fischl, *Jahrbuch fur Kinder*, Bd XIII, 1897.
(2) Escherlich, *Congrès de Moscou*, 1897.

Maladie de Thomsen

L'ataxie musculaire et spasme tonique des muscles striés de Thomsen, la Myotonia congenita de Strümpell, la Myotonia congenita intermittens de Weichman, spasme musculaire au début des mouvements volontaires de Ballet et Marie ou la maladie de Thomsen de Westphall, est essentiellement héréditaire et familiale, plus fréquente dans le sexe masculin, chez lequel elle débute ordinairement dans la première enfance.

Cette maladie est caractérisée par des raideurs (spasmes), des muscles volontaires survenant au début d'un mouvement volontaire. Les spasmes, d'une durée de quelques secondes à deux minutes, peuvent occuper tout muscle strié, mais ils siègent le plus souvent sur la cuisse et le bras et plus spécialement sur leurs extenseurs, d'où l'impossibilité au malade d'exécuter aucun mouvement. Selon Erb, la langue serait l'organe musculaire où les troubles myotoniques sont les plus accusés, d'où la gêne de la parole et de la déglutition.

La maladie de Thomsen survient le plus souvent à la suite d'une influence psychique ou bien d'un traumatisme. Les spasmes musculaires arrivent sans aucune douleur et cessent ordinairement après peu de temps ; mais si le malade fait un effort pour les faire cesser plutôt, il y arrive mais au prix de douleurs, de tiraillements assez forts.

Les muscles atteints sont de beaucoup augmentés

de volume, ainsi, les petits malades ont l'aspect de petits athlètes, la consistance musculaire est plus ferme, quelquefois marmoréenne, surtout au moment du spasme musculaire, mais leur force est de beaucoup diminuée.

Les troubles psychiques sont presque constants. Les reflexes tendineux, cutanés et muqueux sont ordinairement normaux. La sensibilité générale ainsi que la sensibilité spéciale sont intactes.

Mais le signe le plus caractéristique de la maladie est donné par la réaction d'Erb ou réaction myotonique, qui consiste en ce que le muscle entre en raideur (contraction tétanique) à l'excitation mécanique, faradique ou galvaniqne. En plus, à l'excitation faradique très forte, le muscle présente des contractions ondulatoires.

Quant aux nerfs, seules les excitations électriques accumulées provoquent des contractions toniques des muscles.

Paramyotonia congenita d'Eulenburg

Comme la maladie de Thomsen, la paramyotonia congenita, maladie héréditaire, congénitale et familiale, présente des troubles moteurs et quelquefois des paralysies passagères.

Cette affection est caractérisée par des raideurs musculaires spasmodiques, qui surviennent ordinairement sous l'influence du froid, accompagnées de diminution de la contractibilité galvanique, mais

la contractibilité produite par les autres modes d'excitation est conservée.

Au bout de quelque temps, la raideur est remplacée par de la parésie ou même de la paralysie musculaire. La paramyotonia congenita d'Eulenburg ne présente pas la réaction myotonique d'Erb, ni les contractions ondulatoires que présente la maladie de Thomsen et qui la distingueront de celle-ci, d'autant plus que ces deux affections ont été souvent trouvées associées.

Myasthénie pseudo-paralytique

Cette maladie, ainsi appelée par M. F. Jolly (1), qui en présenta deux observations, a été observée et décrite pour la première fois par Erb, sous le nom de syndrome, probablement bulbaire. Elle est caractérisée uniquement par un épuisement rapide des muscles volontaires après le moindre travail musculaire, sans phénomènes bulbaires proprement dits, sans réaction d'Erb (réaction myotonique), mais présentant la réaction d'épuisement musculaire.

Ainsi, dans une observation que l'auteur présente, où il s'agissait d'un enfant de 14 ans 1/2, les paupières se fermaient d'elles-mêmes après quelques instants de fixation du regard, les jambes présentaient au bout de quelques moments une fatigue au point d'amener la chute pendant la marche ; le même

(1) F. Jollz : *Berliner Klin. Wochens*, nº 1, 7 janvier 1895, 1 et nº 2, 14 janvier 1895, p. 33.

épuisement se constata pour les autres muscles volontaires du corps; mais après un peu de repos, tout trouble disparaît pour réapparaître de nouveau.

Les réflexes sont normaux, pas de trouble de la sensibilité, la réaction électrique est exactement semblable à celle d'un muscle épuisée.

M. Jolly a présenté un autre cas de cette maladie en 1890, et a réuni dix-sept cas semblables dans la science, dont les premiers sont rapportés, comme nous l'avons déjà dit, par Erb en 1875, et que tous s'étaient terminés par la mort. Au contraire, le cas de cette jeune fille tend à s'améliorer. Au point de vue anatomo-pathologique, la myasténie pseudo-paralytique est aussi mal connue. Erb croyait qu'elle dépend d'une lésion bulbaire; mais, les autopsies donnant des résultats négatifs, on lui a donné la désignation de « paralysie bulbaire sans lésions anatomiques ».

Pour sa part, M. Jolly n'a rien trouvé, aussi bien du côté du système nerveux que des muscles, et tend à voir là un état particulier du système musculaire, différent toutefois de celui de la maladie de Thomsen.

Enfin, Kolicher publia, en 1894, les résultats de l'autopsie d'un cas de cette maladie, consistant en un processus dégénératif de la substance grise, répondant à toute la hauteur du canal central, depuis les noyaux optiques jusqu'à la moelle sacrée, avec hypérhémie, ectasie capillaire et petites hémorragies dans la substance grise.

CHAPITRE IV

Paralysies dues aux Intoxications

Les intoxications n'épargnent pas les enfants et surviennent le plus souvent à la suite de l'emploi d'un médicament contenant une substance toxique (arsenic, plomb), à l'emploi des objets peints. (lit, etc.) ou enfin à la suite d'une grossière ignorance qu'ont les parents de leur donner de l'alcool croyant leur favoriser la digestion.

Comme chez l'adulte, les intoxications sont souvent la cause des paralysies chez l'enfant : elles sont accompagnées de divers troubles digestifs et généraux parfois très accentués.

Les troubles moteurs consécutifs aux intoxications sont le plus souvent dus à des altérations des nerfs (polynévrites), mais les altérations du système nerveux central peuvent aussi être observées comme l'ont prouvé Popoff, (1), Comby, Rendu et autres.

Les caractères de ce genre de paralysies dépendront donc du siège de la lésion et de son étendue.

(1) Popoff : *Virch. Arch. 1883.*

Paralysies saturnines

L'enfant, quoique bien moins fréquemment que l'adulte, est exposé au saturnisme et on a observé des cas de paralysies par le plomb chez des enfants de différents âges, voire même chez des nourrissons, à la suite de l'emploi de pommade saturnine sur le bout du sein de la nourrice, ou encore par l'usage de bouts de biberons en caoutchouc vulcanisé (1).

Comme chez l'adulte, cette intoxication se caractérise chez l'enfant par des troubles digestifs, amaigrissement, perte de l'appétit, teint ictérique de la conjonctive, symptômes cérébraux, céphalalgie, convulsions, troubles moteurs et quelquefois sensitifs, par une paralysie des extrémités, plus souvent des extenseurs des doigts, etc.

Les complications des paralysies chez des enfants saturnins sont encore plus rares, et nous n'avons pu recueillir que trois ou quatre cas publiés par divers auteurs, que nous présentons ici.

Nuvmark (2).— « Il s'agit d'une fille de 8 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui en novembre 1893 fut prise de troubles gastro-intestinaux, consistant principalement en vomissements, constipation opiniâtre et douleurs abdominales. Elle fut traitée pour une indigestion, puis, lorsque au bout

(1) Lecomte, *Revue des Maladies de l'enfance*, 1896, p. 48.

(2) Nuvmark, *Paralysie saturnine chez les enfants*, Med. News, 11 mai 1895, nº 19, p. 505.

d'un mois parurent les manifestations buccales, le médecin traitant fit le diagnostic d'aphtes.

Lorsque l'auteur vit la malade, en janvier 1894, il la trouva fortement anémiée avec le liséré gingival caractéristique et une paralysie des mains et des pieds. Du côté droit, tous les muscles innervés par le radial, étaient paralysés, sauf le triceps et le long supinateur; du côté gauche, la paralysie avait épargné le triceps, le long supinateur et le long abducteur du pouce. Il n'y avait pas de contractions fibrillaires, mais une sorte de tremblement convulsif. Réflexe du triceps conservé des deux côtés. Réaction de dégénérescence. Sensibilité conservée. Les pieds étaient paralysés. La malade pouvait étendre les premières phalanges des orteils, et ce mouvement, le seul qu'elle possédait, elle l'exécutait avec les muscles innervés par le poplité externe.

Le muscle tibial antérieur était paralysé au même titre que tous les autres muscles. L'excitation faradique ou galvanique du nerf poplité externe provoquait seulement une extension des orteils. La faradisation a donné un résultat négatif. Réaction de dégénérescence. Les réflexes plantaires étaient affaiblis des deux côtés. Cet état persista jusqu'au mois d'avril, quand la malade commença à pouvoir se servir de ses mains. L'amélioration, du côté des pieds, ne commença à se manifester qu'au mois de juin, et actuellement, plus d'un an après, la guérison n'est pas encore complète.

Quant à l'étiologie de cette paralysie, l'enquête a montré que le lit dans lequel l'enfant couchait a été

peint avec de la céruse six moins environ avant le début de l'accident. La couche de couleur, qui n'a pas été recouverte de vernis, a mis très longtemps à sécher.

Vharton Sinkler (1). — L'auteur rapporte trois cas de paralysies saturnines chez des enfants de 1 an, 10 ans et 3 ans. Dans aucun il n'y avait de liséré saturnin, ni un trouble quelconque des dents et des gencives. Pas de plomb dans les urines (le rein n'élimine qu'une très petite portion de plomb absorbé).

Paralysies arsenicales

Comme le saturnisme, l'intoxication par l'arsenic et sa complication de paralysie a été observée par quelques auteurs chez l'enfant. Il est à remarquer, comme on peut le voir aux observations qui suivent, que dans l'étiologie de cette intoxication, on apprend qu'elle a résulté toujours d'un traitement arsenical.

Comby (2). — Une fillette de 7 ans, traitée par l'arsenic à haute dose (235 milligrammes en onze jours), pour une chorée intense, a été rapidement guérie de sa chorée et n'a présenté, tout d'abord, que quelques vomissements et des embaras gastriques attribuables à la médication arsenicale. Mais six semai-

(1) Vharton Sinkler : La paralysie saturnine chez les enfants, *Med. News*. 1894, 28 juin, n° 4, p. 81.

(2) Comby. — *Un cas de paralysie arsenicale chez une fillette de 7 ans. Société*

nes après la cessation de l'arsenic, elle a été prise graduellement de troubles paralytiques, qui ont envahi d'abord les membres inférieurs, puis le tronc et les membres supérieurs, ces derniers à un moindre degré. La paralysie a été complète et accompagnée pendant dix jours d'incontinence des urines et des matières fécales. Sensibilité cutanée conservée, réflexes abolis, réaction faradique nulle. Pas d'atrophie musculaire appréciable, pas de troubles trophiques d'aucune espèce.

La paralysie a rétrocédé graduellement, pour disparaître complètement en six semaines.

Lancereau (1). — Jeune personne âgée de 13 ans, jusque là bien portante, présente des vomissements, de vagues douleurs, courbature, fièvre continue. Pendant un mois on a pensé à une fièvre typhoïde, puis à la tuberculose pulmonaire. Cinq semaines après le début de la maladie, la malade était vue par M. Lancereau, qui trouvait que le bon teint de la jeune personne et son habitus contrastaient avec l'élévation de sa température, puis dans quelques jours de sensations d'engourdissement aux extrémités des doigts et des pieds (on a pensé pour le début à une paralysie typhique). A ce moment il y avait un abaissement de la température, qui donna espoir d'une guérison. Mais il fut de courte durée ; la température a oscillé entre 37 et 39° matin et 39° le soir.

Cependant, les pieds étaient chaque jour plus dou-

(1) Lancereau : Les paralysies en général et les paralysies arsenicales en particulier, *Bulletin de l'Académie*, 1896, p. 41, 24 juillet.

loureux et difficiles à mouvoir et, vers le soir (moment fébrile), aux extrémités des membres, des sensations de doigt mort, engourdi et sous les ongles épaissies des pieds, des fourmillements, de la brûlure ou encore un sentiment de déchirure.

L'apétit a commencé à diminuer, maigreur progressive, peau sèche, ridée, squameuse, la fièvre persistait quoique légèrement modifiée (par l'antipyrine); les jambes demi-fléchies sur les cuisses et impossibilité de les étendre entièrement, à cause de la rétraction des tendons qui limitent le creux du jarret; les orteils légèrement fléchis, notamment le gros orteil droit, les mnscles extenseurs des jambes sur les cuisses, ceux des pieds sur les jambes, et ceux des orteils sur les pieds étaient manifestement paralysés et atrophiés.

Paralysie avec atrophie, intéressant de préférence les muscles extenseurs des membres inférieurs, les réflexes patellaires abolis. Les réflexes plantaires amoindris. La sensibilité à la douleur diminuée, au moins au niveau du pied, redevenant à peu près normale au dessus des malléoles.

Les membres supérieurs n'offraient que quelques élancements dans leur continuité, aucun trouble appréciable du mouvement ou de la sensibilité. On a pensé à une paralysie toxique, car la malade a été autrefois atteinte de psoriasis généralisé, pour lequel la malade a fait usage de l'arsenic pendant près de trois ans.

Tout d'abord, vers la fin de 1893-1894 et les premiers six mois : liqueur de Fowler, de deux à qua-

tre gouttes matin et soir; puis, à partir de juillet, douze gouttes matin et soir. 15 jours de repos par mois. A partir de novembre, arséniate de soude 5 centigrammes pour 125 grammes, véhicule, deux fois par jour une demi-cuillerée à café, puis une, une et demie, deux.

Paralysies alcooliques

L'alcoolisme, si enraciné dans les diverses classes de la société, n'a point épargné l'enfance. Quoique bien plus rare chez les enfants que chez les adultes, l'alcoolisme a été observé et décrit par plusieurs auteurs chez ceux-là. On a observé plusieurs fois des cas d'alcoolisme chez les enfants, à la suite d'une mauvaise habitude des parents de leur donner diverses boissons alcooliques, sous prétexte de fortifier leur santé ou de favoriser leur digestion. Même chez les tout jeunes nourrissons, l'alcoolisme a été observé quelquefois, très rarement, par l'absorption directe de boissons alcooliques et plus souvent indirectement par le lait de sa nourrice alcoolique.

Donc l'alcoolisme de tous les âges de l'enfance est fréquemment observé et bien décrit par plusieurs auteurs; ce qui nous dispense de nous étendre plus longtemps sur ce chapitre si intéressant, d'autant plus que nous avons en vue de n'étudier que les paralysies alcooliques chez l'enfant, bien plus rares et bien moins connues que chez l'adulte.

Peur mieux fixer l'attention sur ce genre de para-

lysies chez les enfants, nous nous permettons de donner place ici à toutes les observations à notre connaissance, que les divers auteurs ont pu recueillir. En même temps, ces observations nous donnant les traits saillants du caractère de ces paralysies, nous dispensent de leur description qui, d'ailleurs, est la même que celle des paralysies alcooliques chez l'adulte.

Leszynsky (1), donne une observation d'un enfant âgé de sept ans, qui a eu il y a cinq mois des douleurs dans les bras et les jambes, surtout la nuit, bientôt suivies de paralysie en même temps que de la céphalée, de l'inappétence et de la dyspnée.

On apprend que la mère, pour fortifier l'enfant, lui donne depuis deux ans deux bouteilles de bière et à l'occasion un peu de Whisky tous les jours. On constate une paralysie symétrique des membres inférieurs et supérieurs prédominant sur les extenseurs, avec atrophie et réaction de dégénérescence. Plaques d'anesthésie incomplète. Les réflexes plantaires seuls abolis.

Lancereau (2) (Résumée). — Une jeune fille de 14 ans, soumise à l'âge de deux ans à des excès de vin, et chez laquelle indépendamment de tous les signes d'une cirrhose éthylique, se présente une

(1) Leszynsky, Paralysie alcoolique chez l'enfant) *The journal of Nervons and. mental*), Disease, 1892, nº 4, p. 274.

(2) Lancereau, Alcoolisme chez l'enfant, son influence sur la croissance. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1896, 13 octobre, p. 377.

paralysie symétrique limitée aux extenseurs des membres inférieurs et accompagnée d'hypéralgésie cutanée, caractères certains d'une intoxication par les essences.

Cette malade, depuis l'âge de six ans, prend chaque jour à son instigation de la crême de menthe, sous prétexte de mieux digérer le vin devenu indigeste. Faible développement de la malade. Apparence de six à sept ans.

Jakob (1) (Résumée). — Il s'agit d'un garçon de cinq ans, sans antécédents héréditaires, amené pour une paralysie des deux jambes. Il y a deux ans, l'enfant a été soigné pour une ascite qui disparut assez rapidement. Il y a six semaines, pendant une promenade, l'enfant tomba brusquement et resta pendant deux heures sans pouvoir remuer les jambes; le même accident revint à plusieurs reprises et à la fin, la marche devint complètement impossible. En même temps, douleurs violentes dans les jambes. On trouve une parésie des muscles psoas-iliaques, triceps, adducteurs de la cuisse et fessiers, avec atrophie simple sans réaction de dégénérescence. En même temps, douleur vive dans les jambes, surtout accusée quand on exerçait une pression sur les muscles. La sensibilité et les réflexes tendineux, cutanés, crémastériens étaient normaux.

Sous l'influence du repos et de l'électrisation, tous

(1) Jakob. *Névrite alcoolique aiguë chez un enfant de cinq ans*, f. Kinderk., XXXVI, p. 210. (*Revue des maladies de l'enfance*).

les phénomènes parétiques finissent par disparaître et au bout de six semaines l'enfant quitte l'hôpital.

Etiologie. — Parents aubergistes. L'enfant buvait de la bière, du vin. D'après le père, l'enfant n'absorbait pas moins de deux litres de bière par jour.

Bourneville et Bellay (1) (Résumée). — Enfant de 11 ans, présentant des signes d'épilepsie. A quatre ans, à la suite d'ingestion répétée d'alcool, il fut pris de convulsions qui durèrent dix-sept jours, et à la suite desquelles l'intelligence baissa beaucoup. Le côté gauche paralysé s'améliora peu à peu, mais l'enfant resta sujet à des crises épileptiques, trois ou quatre accès par jour. Il mourut après dix-huit mois de séjour à Bicêtre, la déchéance s'étant accentuée peu à peu. Les accidents aigus paraissent s'être greffés sur l'alcoolisme chronique, dont on a observé dans le service les suites cérébrales. Sous l'influence des accès, la température augmenta.

(1) Bourneville et Bellay, *Alcoolisme chronique* (*Revue des mal. de l'enfance*, p. 220)

CHAPITRE V

Paralysies consécutives aux maladies infectieuses

L'étude des paralysies consécutives à une maladie infectieuse, observées par plusieurs auteurs, ne date pas de longtemps. Ces paralysies surviennent habituellement à la période de convalescence de la maladie, mais peuvent être observées aussi au cours de la maladie. Les lésions qui produisent les paralysies consécutives aux maladies infectieuses relèvent de causes diverses, telles que, mécaniques (désordre vasculaire, hémorragie, embolie, etc., comme dans la coqueluche), ou bien chimiques (intoxication) et peuvent avoir pour siège le système nerveux central et plus habituellement le système nerveux périphérique (polynévroses).

Elles sont plus fréquentes dans les formes graves de ces maladies et chez les enfants qui présentent une prédisposition héréditaire particulière. Ces paralysies constituent une des nombreuses complications de ces maladies.

Un caractère important de ces paralysies est qu'elles sont le plus souvent symétriques, légères, béni-

gnes, de courte durée et finissant presque toujours par la guérison.

Les symptômes particuliers à chacune des formes de ces paralysies dépendent de l'étendue, du siège et de la nature de la lésion qui les a provoquées.

Nous donnons quelques notions sur les paralysies consécutives à quelques maladies infectieuses. Toutefois, pour les maladies infectieuses telles que la scarlatine, la variole, la rubéole, etc., pour lesquelles nous n'avons pas trouvé mentionnée par les auteurs la complication de paralysie, il nous semble que celle-ci (la paralysie) ne serait pas toujours absente, mais peut être beaucoup plus rare et moins observée.

Diphtérie

La paralysie au cours de la diphtérie est tellement fréquente qu'elle constitue presque un symptôme de cette maladie. Elle survient ordinairement dans le 3e ou le 5e jour de la maladie, c'est la paralysie précoce de certains auteurs, mais quelquefois on l'a vue survenir après le 30e jour, — c'est la paralysie tardive. Cette dernière variété de paralysie paraît plus grave que la première. qui finit presque toujours avec une prompte guérison. Quelquefois, la paralysie diphtérique est mobile : quitte un endroit pour en envahir un autre ou bien elle récidive : disparaît ou réapparait de nouveau sur les mêmes muscles.

Les paralysies diphtériques sont, le plus souvent, d'origine périphérique, dues à des polynévrites (Ray-

mond). Cependant, il existe assez de cas de paralysie diphtérique d'origine centrale, cérébrale, médullaire, cérébro-médullaire, bulbaire, et ces paralysies paraissent, d'après les recherches répétées sur cette question, dépendre d'une lésion vasculaire (hémorragie, embolie, artérite, etc.) engendrée par l'action du microbe même ou de sa toxine. Ainsi, Edgren (1) cite un cas d'hémiplégie post-diphtérique chez un enfant de 10 ans; Filatoff (2) cite un cas d'ataxie aiguë post-diphtérique d'origine centrale et fait remarquer que le pronostic dans ce cas est assez grave, vu la fréquence de paralysie du cœur. D'ailleurs, les complications cardiaques de ce genre sont assez fréquentes dans les formes graves de la diphtérie.

Quant aux paralysies périphériques de la diphtérie, les plus fréquentes, elles peuvent être limitées ou généralisées.

Les deux formes commencent par la paralysie du voile du palais, le pharynx et le larynx.

Mais les généralisées, au lieu de se limiter à ces régions, envahissent successivement et progressivement les muscles du cou, de la face (les muscles de l'œil par préférence) et des membres (le membre inférieur plus souvent et surtout le pied). Le membre supérieur est moins souvent atteint : ici aussi, les extrémités sont les premières atteintes.

(1) Edgren : Deutsche med. Woch., 7 sept. 1893, nº 36, p. 864.
(2) Filatoff : Archiv. fur Kinderk. 25.

Paralysies angineuses non diphtériques

Comme l'angine diphtérique peut être la cause d'une paralysie, de même les angines, reconnues à l'examen bactériologique répété, non diphtériques, peuvent parfois être compliquées de paralysies.

Ces paralysies, complètement analogues aux paralysies diphtériques, surviennent ordinairement 15 jours à un mois après l'angine, sont limitées au voile du palais, le pharynx, et quelquefois le larynx et les muscles de l'œil, ou sont généralisées en envahissant le cou, la face et les extrémités des membres, surtout les inférieurs. Les sphincters et la sensibilité sont ordinairement indemnes et la guérison est la règle qui survient après 8 jours à 3 mois. Ici les troubles de la déglutition sont moins accentués chez les tout petits enfants.

Enfin on observe quelquefois dans ces angines la tendance vers la paralysie du cœur comme est le cas de R. Fischl, (1) terminé pourtant par la guérison. H. Bourges, (2) rapporte aussi un cas de paralysie angineuse des muscles de l'œil, du voile du palais et des membres inférieurs survenue chez un enfant de 4 ans.

Enfin L Pophillat, (3) a pu réunir cinq cas dans sa

(1) Fischl. *R. Prag. Medic. Wochenschrift*, 1898.

(2) Bourges H. *Archiv. de Méd. expérimentale*, janvier 1895, P. 17.

(3) Pophillat, *Thèse de Paris*, 14 juillet, 1901.

thèse dont l'un lui est personnel ; ce qui prouve que cette paralysie, presque toujours d'origine streptococcique, est très rare. Gubler (1), cite aussi un cas de paralysie du voile du palais, consécutive à une angine herpétique.

Coqueluche

La coqueluche est souvent la cause de paralysies. Celles-ci s'observent chez de très jeunes enfants, notamment de un à trois ans et de trois ans à cinq ans ; plus tard, elles deviennent de plus en plus rares. Elles débutent presque toujours à la période des quintes et quelquefois à son déclin. Ordinairement, il s'agit de coqueluches graves à quintes violentes, fébriles, souvent compliquées d'infections secondaires.

Le pronostic est d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. Selon M. Leroux, chez un tiers des enfants les paralysies ont persisté.

Les paralysies de la coqueluche sont plus souvent d'origine cérébrale et médullaire que périphérique, et, d'après les nombreuses autopsies, il résulte qu'elles sont très souvent produites par des troubles vasculaires et notamment par l'hémorragie (E. Hackenjos) (2). Mais les paralysies d'origine périphérique ne manquent pas complètement, pour cela, dans la coqueluche, car Mœbius (3) a cité le cas d'un en-

(1) Gubler : *Académie de Médecine*. Séance du 26 août 1857.
(2) E. Hackenjos, *Jahrb. fur Kinder.*, 1900, t. I, p. 425.
(3) Mœbius, *Central fur Nerren*, 1887.

fant de trois ans. M. Moussous, Ch. Leroux et d'autres ont rapporté des cas semblables.

Ch. Leroux (1), à la suite de trente-huit cas de paralysie qu'il a eu à observer, divise ces paralysies en quatre variétés : cérébrales, spinales, cérébro-spinales et périphériques, et fait remarquer que la forme cérébro-spinale est très souvent suivie de mort, tandis que les autres sont ordinairement suivies de guérison et sont de courte durée.

Enfin, M. Jarck (2) cite un cas de ramollissement symétrique aigu du cerveau survenu, au cours de la coqueluche, chez un enfant de sept ans.

Oreillons

Les complications nerveuses des oreillons sont importantes et se rencontrent plus habituellement chez les enfants qui présentent une hérédité névropathique. Au nombre de ces complications, on compte les paralysies qui surviennent le plus souvent vers la fin de la troisième semaine du début de la maladie. C'est Lannois et Lemoine qui ont appelé l'attention sur les paralysies ourliennes, qui sont assez persistantes et souvent accompagnées d'aphasie.

Un cas pareil est rapporté par Janson-Zuède, se rapportant à un malade atteint d'aphasie avec monoplégie brachiale et anesthésie.

(1) Ch. Leroux, *Journal de clinique et de thérap. infantile*, 1898, nos 13-17.

(2) Jarck, *Archiv. f. Kinderheilk*, 1895, vol. XX, p. 213.

Joffroy (1) cite une fillette de 4 ans 1/2, atteinte de paralysie flasque des quatre membres avec abolition des réflexes tendineux et de la contractilité électrique, anesthésie légère de la peau, hyperesthésie musculaire avec intégrité de la vessie et du rectum. La paralysie s'est montrée 21 jours après le début de la maladie et a été suivie de guérison.

De même, Boas cite aussi le cas d'une fillette de 7 ans qui, trois semaines après le début d'une atteinte d'oreillons, fut frappée de paralysie de l'accommodation.

Enfin, Revillod (2) a observé chez un jeune garçon la paralysie flasque des quatre membres avec prédominance des membres inférieurs, survenue quelques jours après les manifestations parotidiennes des oreilles. A cette paralysie des membres s'ajoutait aussi la paralysie complète du facial gauche, du grand hypoglosse droit, la paralysie du voile du palais, des troubles du côté des récurrents. La déglutition est excessivement gênée ainsi que la respiration qui s'effectuait au prix d'efforts considérables. Les réflexes patellaires sont abolis, mais la sensibilité était intacte, ainsi que les sphincters.

Au bout de deux mois, la guérison survint, mais l'abolition des réflexes persista.

(1) Joffroy. *Progrès médical*, 20 novembre 1896.

(2) Revillod. *Revue médicale de la Suisse Romande, 1896*, nº 12, p. 152.

La rougeole

Les paralysies consécutives à la rougeole ne sont pas rares. Elles ont été bien étudiées, surtout après le travail de Gubler et on a pu en observer des cas réalisant des formes encéphaliques, myélopathiques et périphériques, Guinon (1), Thoinot Lop (2).

Ces paralysies ont pour caractères de survenir presque toujours à la période de convalescence (6 fois sur 7), de se montrer le plus souvent sous forme spinale (paraplégie Londosky). Elles sont de beaucoup plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes et plus fréquentes chez les filles que chez les garçons, sont ordinairement bénignes, suivies de guérison et ne durant pas plus de dix jours à six semaines.

Les formes myélopathiques de la paralysie post-rubéolique s'accompagnent souvent de paralysie de la vessie et du rectum. Cette paralysie est flasque, contrairement à celle présentant la forme encéphalique qui est spasmodique avec exagération des réflexes, mais sans troubles des réactions électriques ni de la sensibilité.

La forme périphérique produite par des névrites, présente les caractères de celles-ci et peut occuper diverses régions. Ce sont des cas de paralysies post-morbilleuses relativement plus fréquents, mais on a pu observer, en dehors de ceux-ci, des formes beau-

(1) Guinon, *Traité de Médecine* t. II, p. 102.
(2) Lop, *Gazette des Hôpitaux*, 1893.

coup plus rarés. Ainsi Dawson Williams (1), a observé des troubles nerveux analogues à ceux de la sclérose en plaque survenus chez une fillette de trois ans et demi; Audeoud et Jaccard (2), ceux de la vessie; tandis que Mackenzie (3) a observé un cas de maladie de Friedreich survenue à la suite de la rougeole chez un enfant de quatre ans.

Enfin, M. Raynaud a observé un petit garçon de 8 ans qui, à la suite de la rougeole, présenta une hémiplégie droite avec exagération des réflexes, une ophtalmoplégie externe bilatérale et paralysie du facial inférieur du même côté, et attribue ces troubles à un ou plusieurs foyers d'artérite infectieuse de la partie supérieure, de la protubérance, causant le ramollissement ou l'hémorragie.

Varicelle

Les troubles moteurs, au cours de la varicelle, constituent de rares complications de cette maladie et s'observent le plus souvent à sa période de dessiccation.

En général, ces paralysies ont pour cause une polynévrite. Elles sont souvent symétriques, assez bénignes et guérissent au bout de peu de temps.

(1) Dawson Williams, *Medico-chirurgical Society*, 28 nov. 1893

(2) Audeoud et Jaccard, *Revue Médicale de la Suisse*, Romande, 1894.

(3) Mackenzie, *The american Journal of the Medical science*, avril 1894, n° 264, p. 571.

W. Gay (1) cite un cas de polynévrite à forme paraplégique, survenu chez un enfant de 2 ans et demi pendant la période de dessication d'une varicelle. Cette paralysie s'est manifestée par une paralysie notable des membres inférieurs, avec abolition de la sensibilité et des réflexes, intégrité de la vessie et du rectum, terminée au bout de trois semaines par guérison.

Un cas pareil est cité par Marfan où il s'agissait de monoplégie brachiale.

M. Bézy (2) a observé aussi, chez un garçon de 3 ans et demi, la paralysie du facial causée par la varicelle.

Enfin, L. Bouvy (3) rapporte un cas de sclérose en plaque, chez un enfant de 3 ans, à la suite de varicelle. L'enfant présenta d'abord de la faiblesse des jambes, puis traîna la jambe gauche, plus tard il a commencé à faire quelques chutes ; peu à peu la marche est devenue impossible et même la station debout : sans appui, l'enfant chancelle et tombe.

En outre, une paralysie faciale a débuté quelques jours après les parésies des membres inférieurs. Cette paralysie faciale a commencé par les lèvres et s'est étendue ensuite sur la joue et les paupières.

(1) W. Gay, *Brit. med. journal*, 1894.

(2) Bézy, *Presse médicale*, 1895.

(3) L. Bouvy, *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 1898, n° 25, p. 486.

Fièvre typhoïde

Les complications paralytiques de la fièvre typhoïde sont très rares et les cas de paralysie observés jusqu'à présent ne sont point multiples.

Les paralysies d'origine typhique surviennent ordinairement au cours de la convalescence et sont le plus souvent dues aux lésions des nerfs périphériques. Cependant la sclérose cérébrale peut être la conséquence éloignée de la fièvre typhoïde (Marfan). Enfin, on a cité un cas de paralysie due à une thrombose consécutive à cette affection microbienne (Bler).

Des cas de paralysie par névrite périphérique ont été observés par Hénoch (1) et par G. Poix et L. Gaillard (2). Il s'agit dans le cas de Hénoch, d'une enfant de 11 ans qui à la suite d'une fièvre typhoïde présenta une paralysie par névrite, terminée par la guérison.

Dans le cas cité par G. Poix et L. Gaillard, il est question d'un malade qui, après une fièvre typhoïde, présenta une paralysie avec atrophie des muscles de l'épaule, due à une névrite du plexus brachial gauche. Le cas de paralysie post-typhoïde causée par thrombus est cité par Bler (3). Il s'agissait d'une

(1) Hénoch, *Fièvre typhoïde, Traité des maladies de l'enfance*, Comby, Martan, t. I, p. 327.

(2) G. Poix et L. Gaillard, Communication au congrès de médecine de Montpellier, 15 avril 1898.

(3) Bler, *The of nervors and mental Disease*, mai 1896, n° 4, p. 245.

fille de 7 ans, atteinte, après la fièvre typhoïde, d'une hémiplégie cérébrale due, selon l'auteur, à un thrombus et non à une embolie, vu que le malade ne présentait aucune lésion cardiaque, d'ailleurs si rare au cours de cette maladie.

La Grippe

La grippe s'attaque souvent au système nerveux ; à cause de cela, on peut observer, quoique rarement, des paralysies.

Ces paralysies surviennent au cours de la maladie et plus habituellement dans la période de convalescence et sont le plus souvent causées par des lésions des nerfs périphériques, mais quelquefois elles sont causées par des lésions de la moelle et même du cerveau ; sclérose en plaques disséminées (R. Massalongo, E. Silvestri).

Ainsi Ad. Baginsky a observé chez un enfant la paralysie et l'atrophie musculaires localisées à la suite d'une sciatique post-grippale.

M. Rendu (1) présente un cas de méningite cérébro-spinale d'origine grippale, compliquée de poliomyélite antérieure aiguë.

Il s'agissait dans le cas de M. Rendu, d'un garçon de cinq ans qui, au cours d'une influenza, présenta des symptômes de méningite ; fièvre élevée (40°) vomissements, fréquence des battements cardiaques,

(1) Rendu : *Archives de médecine des enfants*, octobre 1901, p. 629.

(140°), douleurs aigues dans les jambes et les genoux, raideur du cou, puis opisthotonos. Mais le lendemain, le réflexe rotulien était aboli, impotence fonctionelle à gauche, station debout impossible, parésie des membres inférieurs avec prédominance à gauche. A l'examen électrique (Larat), on a trouvé un affaiblissement de la contractilité faradique dans tous les muscles du membre inférieur droit, et suppression complète dans le gauche, avec réaction de dégénérécence.

Amélioration notable sous l'influence du traitement électrique, mais pas une guérison complète.

Aux névrites périphériques, on rapproche les broncho-plégies (paralysie des poumons de Graves) et les pneumonies en bloc, résultant d'un état parétique du nerf vague.

Pneumonie

La pneumonie chez l'enfant donne de même lieu à des paralysies qui surviennent ordinairement à la période de la convalescence ou bien au cours de la maladie ; exceptionnellement, on l'a vue précéder le début des symptômes.

Les paralysies, survenant au cours de la pneumonie, se rencontrent dans les formes aigues de la maladie et affectent le type d'hémiplégie, le plus souvent droite, accompagnée d'aphasie. Ces paralysies sont bénignes et ont une très courte durée (de quelques heures à quelques jours).

Dans le cas où la paralysie survient pendant la convalescence de la pneumonie, elle est le plus souvent d'origine périphérique. Celle-ci est plus stable, mais aussi bénigne, ne dépasse pas dix à quinze jours et est presque toujours suivie de guérison.

Tel est le cas observé par Olivier, d'Angers (1), qui se rapporte à un enfant de deux ans et demi atteint d'hémiplégie pneumonique durant quelques heures seulement.

Aufrecht (2) cite deux cas analogues. Stephan (3) a pu observer un cas de paralysie des extrémités inférieures, accompagnée de ptosis, de mydriase et de gêne dans la déglutition, suivie de mort.

Un cas de paralysie des membres inférieurs survenue chez un enfant de dix ans, à la suite d'une pneumonie, est rapporté par N. Bardescu (4).

Un cas de monoplégie consécutive à la pneumonie est observé par Ausset et rapporté dans la thèse de M. Duclois (5).

Enfin Mac Caw (6) cite un cas de maladie de Friedreich survenue pendant la convalescence d'une pneumonie, chez une fillette de huit ans. Cette fillette présenta les symptômes suivants : instabilité choréiforme très développée, démarche titubante et ataxi-

(1) Olivier, d'Angers. *Traité des maladies mentales de la moelle*, 1827.

(2) Aufrecht. *Arch. fur Kinderheilk*, 1889, p 24.

(3) Stephan. *Revue de Médecine*, 1889.

(4) Bardescu. *Spitalul*, 1890, p. 393.

(5) Duclois. *Thèse de Lille*, 1897-98.

(6) Mac Caw. *The Lancet*, 26 août, 1893, nº 3652, p. 1184.

que; légère incoordination des membres supérieurs; pieds en varus, scoliose, perte des réflexes rotuliens, parole lente, nystagmus, mais pas de troubles de la sensibilité ni de l'intelligence.

Il est à noter que cette malade ne présentait aucun antécédent héréditaire.

Impaludisme

Les paralysies dues à la malaria sont très rares et peu étudiées, malgré que des altérations du système nerveux ne soient pas rares dans cette maladie et surtout dans les formes pernicieuses cérébrales, car on a observé plusieurs fois des hémorragies piquetées dans les centres nerveux, de véritables trhomboses parasitaires des artères du cerveau et même des altérations parenchymateuses dans les cellules du bulbe qui, selon Marchiafava, expliqueraient la persistance chez certains malades, de quelques troubles nerveux après la guérison de la maladie.

Pourtant, on ne trouve les troubles moteurs paludéens mentionnés que par un médecin américain, Browning (1), qui rapporte plusieurs cas de paraplégie plus ou moins complète chez des enfants intectés par l'agent malarien. De tels enfants se plaignent de faiblesse des jambes, refusent de marcher, restent immobiles, les jambes écartées, ou bien s'affaissent par terre quand on les met sur leurs pieds. Ces mala-

(1) Browning. Paralysies paludéenes. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1897.

des sont de mauvaise humeur, restent silencieux sans qu'il y ait un trouble de la parole. On n'y trouve pas d'atrophie musculaire ni des modifications des réflexes, la pression sur les cuisses et les jambes provoque parfois une douleur. Ces troubles guérissent assez rapidement sous l'influence de la quinine.

Infection septique

Les lésions dans la sphère du système nerveux au cours de la fièvre septique sont plus rares. Pour ces raisons, les paralysies s'observent rarement dans la cette maladie, et, dans ces cas, sont le plus souvent dues à des lésions localisées du cerveau. Ces paralysies apparaissent le plus souvent dans le domaine du facial et des membres.

Rage

La rage est une maladie qui donne si souvent lieu à des paralysies, que les auteurs décrivent une forme paralytique et un stade de paralysie de cette affection.

Aux phénomènes convulsifs, aux spasmes, raideur, tremblement, font suite les paralysies qui occupent le plus souvent les muscles des régions mordues, et envahissent progressivement les régions avoisinantes, jusqu'à la généralisation complète qui cause la mort du malade.

Purpura.

La purpura est quelquefois la cause de paralysie et, celle-ci survient habituellement à la suite d'une hémorragie. Tel est le cas très caractéristique et intéressant cité par M. W. Steffen (1), où il s'agit d'un enfant de cinq ans qui au cours d'une purpura compliquée d'hémorragie nasale, conjonctivale et rénale, présenta une paraplégie avec paralysie du rectum et de la vessie, une paralysie du membre supérieur et du facial du côté gauche. L'enfant, examiné plutard, présentait une anesthésie complète remontant jusqu'à l'ombilic, une ulcération au niveau de l'anus et deux escarres au sacrum.

A l'autopsie on trouva un kyste hématique du volume d'une noix, qui occupait le corps strié droit du cerveau et se prolongait dans le *thalamus opticus*. Du côté de la moelle on a constaté qu'elle était comprimée et fortement infléchie au niveau des dixième et onzième vertèbres dorsales, par une hémorragie intra et extra-médullaire. En outre, il existait des foyers hémorragiques particulièrement nombreux sur la face postérieure de la moelle. Les cordons de Goll et le cordon latéral gauche étaient dégénérés, lésions qui expliquent les phénomènes paralytiques observés pendant la vie.

(1) W. Steffen : *Jahrb. für. Kinderh*, 1896, t. XLII, p. 288.

Tétanos

Cette maladie infectieuse, clouant le malade au lit dans une raideur remarquable, donne l'aspect d'une paralysie spasmodique ; mais le début de la contracture par les muscles masticateurs, et, ensuite, ceux de la nuque, pour se propager vers les extrémités ; son exagération par la moindre excitation quelconque ; l'existence d'une fièvre insolite et d'une plaie ; l'absence de troubles de la sensibilité et de l'intelligence, la feront distinguer de toute autre affection du système nerveux, et surtout de la tétanie, qui a un tout autre début et respecte toujours les muscles masticateurs (Filatoff) (1).

Rachitisme

Le rachitisme peut simuler au premier abord une paralysie des extrêmités inférieures. En effet, on voit les enfants assez avancés en âge, ne pas pouvoir se tenir debout et encore mois faire quelques pas. Les masses musculaires de leurs membres sont de beaucoup diminuées de volume, les ligaments articulaires sont relâchés ainsi que les segments des membres paraissent disloqués. Quelques auteurs même comme

(1) Filatoff. *Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance*, 1899, p. 306.

Comby (1), ont remarqué en dehors de la faiblesse musculaire, osseuse et ligamenteuse, une certaine faiblesse nerveuse.

Mais il n'est point difficile de se rendre compte qu'il ne s'agit nullement ici d'une paralysie. Il suffit de mettre l'enfant dans le lit pour voir qu'il lui est possible et facile d'exécuter n'importe quel mouvement avec ses membres d'apparence paralysés. En plus, les réflexes cutanés et tendineux sont tout à fait normaux; la flaccidité et la faiblesse musculaires, se trouvent aussi sur les membres supérieurs, il n'y a aucun état fébrile qui ait immédiatement précédé la paralysie prétendue; enfin, les signes caractéristiques de rachitisme sont trop évidents pour que l'on puisse le confondre avec les paralysies vraies (2).

Claudication ou Paraplégie intermittente

(D'origine vasculaire)

La paraplégie intermittente d'origine vasculaire consiste dans l'impossibilité de continuer la marche après une fatigue plus ou moins longue. Elle est précédée par des douleurs spontanées (crampes) et

(1) Comby. *Grand traité des maladies de l'enfance*, Comby, Marfan, etc. 1897, p. 209.

(2) Filatoff. *Diagnostic et séméiologie des maladies de l'enfance*, 1899, p. 320.

s'accompagne de troubles sensitifs et vasculaires. Toute mode d'excitabilité électrique est normal. Cette paraplégie survient pendant une marche, un exercice fatiguant et cesse peu après avec le repos.

Vu : *Le Président de la Thèse*,

P. BEZY.

Vu : *Le Doyen*,

A. CAUBET.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 21 janvier 1902.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,

PERROUD.

BIBLIOGRAPHIE

Astros. — Tumeurs du cerevelet chez l'enfant (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, mai 1894).

Audeoud et Jaccard. — Complications respiratoires et nerveuses de la rougeole (Revue méd. de la Suisse Romande, 1894).

Bassal. — Tétanie infantile (Thèse de Toulouse, février 1901).

Bézy. — Par. des memb. supér. chez l'enfant (Revue de médec. inf., décembre 1893, p. 575).

Bézy. — De la paralysie faciale chez l'enfant (Presse médicale, 1895).

Bézy. — Paralysie faciale (Traité des mal. de l'enfance, par Grancher, Comby, etc., 1897).

Bertrand. — Par. douloureuses chez l'enfant (Thèse de Paris, décembre, 1895).

Bler. — Hémiplégie au cours de la fièvre typhoïde (Presse méd., 11 novembre 1896).

Blocq. — Hémiplégie organique chez un enfant hérédo-syphilitique, à la suite d'une chute (Revue de Neurologie, 30 janv. 1894, n° 2, p. 39).

Boissel. — (Thèse de Toulouse, 1899-1900).

Bourges. — Paralysie consécutive à une angine pseudo-membraneuse (Presse méd., 23 mars 1895, p. 110).

Brauer. — Sur un cas de par. pseudo-bulbaire dans l'enfance. (Presse médicale, 8 mai 1897, p. 204.)

Brunon. — Des par. douloureuses des jeunes enfants. (Presse méd., 29 juin 1895.)

Burr. — Paralysie périodique. (Gazette hebdomadaire, 6 oct. 1893, p. 478.)

Charcot et Marinesco. — Paralysies bulbaires supérieures subaigues à type descendant. (Société de Biologie, 1895.)

Cnope. — Ein Fallvon Lues Cerebri. (Münch. Med. Woch., 1892, n° 11, p. 180.)

Comby. — Un cas de par. arsenicale chez une fille de 7 ans. (Société méd. des Hôpitaux, 27 juin 1896.)

Cullerre. — Myopathies atrophiques progressives. (Th. de Toulouse, 1898-99.)

Dawson Williams. — (Medico chirurgical Society, 28 nov. 1893.)

Denses Lowry. — Une observation de paralysie par suite de tiraillement des nerfs. (Th. de Paris, 1884.)

Debove et Achard. — (Manuel de médecine, t. III, p. 39, 1894.)

Duclois. — A propos d'un cas de paraly. pneumonique chez l'enfant. (Thèse de Lille, 1897-1898.)

Edgeworth. — Case of bilateral facial paralysis due toinjury by forceps. — Brit. Méd. Journ. 6 janvier 1894.

Faffette. — De l'herpes guttural et ses complications. Thèse de Paris, 1875.

Filatoff. — Diagnostic et séméiologie des mal. de l'enfance, 1899.

Filatoff. — Syndrome bulbaire chez l'enfant. (Médecine infantile), 15 mars 1895, p. 121.

Filatoff. — Paralysie bulbaire chez un enfant. (Bulletin Méd., 1884.)

Filatoff. — Parésie des membres inférieurs et paraplégie chez l'enfant. (Revue mensuelle des mal. de l'enfance, p. 445).

Filatoff. — Pseudo-paralysies rachitiques. (Revue des maladies de l'enfance, 1890).

Frédéric Coley. — Pseudo-hypertrophie family. (British Médical, jour., 24 fév. 1894, n° 1730, p. 399).

Frédéric Craig. — Paralysie des 6e et 7e paires au cours de la coqueluche, (Brit. Méd. jour., 13 janv. 1896, p. 1440).

Freidenwald. — Post-diph. Paralys of both external recti muscles. (Médical News, oct. 1895, n° 1084, p. 461).

Gay. — Par. au cours de la varicelle (Brit. Méd. Journ., 1894.)

Gay. — Paralysies diph. (Lancet, 21 oct. 1893, p. 999).

Gilles de la Tourette. — La syphilis de la moelle

épinière (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1891).

Guyot et Pery. — Paralysie faciale complète (Jour. de Méd. de Bordeaux, 3 mars 1901).

Halyie (A.). — Paralysie pseudo-bulbaire d'origine centrale (Presse méd., 14 janv. 1895, p. 18).

Hein. — Beobacht. uber Lahmungszustande der unteren extremit (Stuttgard, 1840).

Hernander Brog. — Un case de par. diphterica grave (Revista clinica de los hospitales, 1891, n° 36, p. 192).

Horvero. — Paralysie dans la coqueluche (Thèse de Paris, 11 mars 1899).

Nochhaus. — Deutsche Zeitschrift fur Nervenheikunde. vol. 9, n° 3 et 4, p. 294.

Jakob. — Jahrb., f. Kinderheilk. XXXVI, p. 210.

Joly. — Berliner Klin-Wochenscr., n° 1, 7 janvier 1895, p. 1, et n° 2, 14 juin 1895, p. 33.

July. — Paral. radiculaire du plexus brachial (Thèse de Paris, avril 1894).

Karoleff. — Thèse de Montpellier, 1899.

Ryssel. — Par. pseudo-bulb. chez une fille de 3 ans. — Communication à la Société des médecins des enfants de Moscou.

Knapp. — Un cas de par. fac. chez le nouveau-né à la suite d'un accouchement spontané. (Presse Méd. 1896, p. 372.)

Lagrange. — Paral. congén. du droit ext. de l'œil.

gauche (Annales de la polyclinique de Bordeaux, janvier, 1893, t. III, fasc, 1, p, 5).

Lancereau. — Danger de la médication par l'arsenic. (Bulletin de l'Académie de Médecine, 1896, 24 juillet, p. 41.)

Lancereau. — Alcoolisme chez l'enfant, son influence sur la croissance. (Bulletin de l'Académie de Médecine, 1896, p. 367.)

Lamnois. — Les diplégies cérébrales de l'enfance. (Revue de Médecine, 10 oct. 1893, p, 193.)

Lannois. — Les diplégies cérébrales de l'enfance. (Revue de médecine, 10 octobre, 1893, n° 10, p. 193).

Lecomte. — (Thèse de Lille, 1894).

Lépine. — (Revue de médecine et de chirurgie, 1877, p. 909).

Leszynsky. — Paralysie alcoolique chez l'enfant. (The Jour. of. Nervens and Ment. Disease 1892, n° 4, p. 274).

Lermoyez. — Paralysie recurrent. bénigne consécutive à la rougeole. (Annales des mal. de l'oreille et du larynx 1899, p. 216.)

Lop. — Des paralysies morbilleuses. (Gazette des hôpitaux, 14 et 19 sept, 1893.)

Mac-caw. — (The Lancet, 26 août 1893, n° 3652, p. 1184).

Mackenzie. — The Amer. Jour. of. the med. sciences avril 1894, n° 264, p. 371).

Manigatide. — Sur les paralysies centrales à la suite de la diphtérie. (Revue des mal. de l'enfance oct. 1896, p. 465).

Marfan et Dellile. — Paralysie faciale congénitale (Presse médicale 31 juillet, 1901, p. 46).

Meyer. — Paralysie d'Erb. (Gazette hebdomadaire, 6 oct. 1893.)

Mikhailoff. — De la chorée infantile. (Th. de Montpellier 1899.)

Neurath. — Paralysie après la coqueluche. (Club méd. de Vienne, 13 nov. 1895.)

Nonne. — Par. faciale congénitale. (Société de Biol. de Hambourg. Séance du 7 juin 1898.)

Onanoff. — Par. radiculaire brachiale. (Arch. de Neurologie. Nov. 1891, n° 66, p. 357.)

Oppenheim. — Diplégie spastique cérébrale. (Soc. Méd. de Berlin Juin 1895.)

Ortholon. — Th. de Bordeaux, 23 nov. 1894.

Peters. — Vratch. Mars et avril 1894.

Pauly. — Thèse de Lyon, 1895.

Poix et Gaillard. — Névrite du plexus brachial avec atrophie des muscles de l'épaule, consécutive à la fièvre typ. (Communication au Congrès de Montpellier, 15 avril 1898.)

Revillod. — Paralysie ourlienne. (Revue Méd. de la Suisse Romande, 1896, n° 12, p. 752.)

Rosenthal. — Des diplégies cérébrales de l'enfance. (Th. de Lyon, 1893.)

Stcherbak. — Des lésions du système nerveux par le poison dipht. (Revue de Neur., 15 avr. 1893, n° 7, p. 145.)

Steffan. — (Jahrb. für Kinderheilk. 1896, t. XLII, p. 288.)

Thomas Olivier. — On Central Birth. polsy. — (Brit. Med. Jour. Jan., 1893, n° 1684, p. 732.)

Vharton Sinkler. — La paralysie saturnine chez l'enfant. (Presse médicale, 1894, p. 307.)

William. — On peripheral. birth polsy. (Brit. Med. Jour., 1893, n° 1684, p. 933.)

Zappert. — (Jahr. f. Kinderheilk. 1895, vol. LX, fasc. 23, p. 170.)

Toulouse. — Imprimerie Saint-Cyprien.